



Thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum : cas clinique et revue de la littérature

Mathieu Guiffes

► To cite this version:

Mathieu Guiffes. Thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum : cas clinique et revue de la littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2014. dumas-01240482

HAL Id: dumas-01240482

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01240482>

Submitted on 9 Dec 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives| 4.0
International License

UNIVERSITÉ BRETAGNE OCCIDENTALE
FACULTÉ DE MEDECINE BREST

ANNÉE 2014 THÈSE N°
DOCTORAT EN MÉDECINE GÉNÉRALE

Par Mathieu GUIFFES

Né le 22/05/1975 à PARIS 11^{ième} arrondissement

Présentée et soutenue publiquement le 3 juillet 2014

Titre : *Thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum :
cas clinique et revue de la littérature*

Président : Monsieur le Professeur Luc BRESSOLLETTE

Membres du jury : Monsieur le Professeur Michel COLLET

Monsieur le Professeur Pierre GOUNY

Monsieur le Professeur Michel NONENT

UNIVERSITÉ BRETAGNE OCCIDENTALE

FACULTÉ DE MÉDECINE BREST

DOYENS HONORAIRES : Professeur H. FLOCH
Professeur G. LE MENN
Professeur B. SENECAIL
Professeur J. M. BOLES
Professeur Y. BIZAIS
Professeur M. DE BRAEKELEER

DOYEN : Professeur C. BERTHOU

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE : Béatrice LAJARRIGE

PROFESSEURS ÉMÉRITES

CENAC Arnaud Médecine interne

GIOUX Maxime Physiologie

LAZARTIGUES Alain Pédiopsychiatrie

YOUINOU Pierre Immunologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS EN SURNOMBRE

LEJEUNE Benoist Epidémiologie, Economie de la santé & de la prévention

SENECAIL Bernard Anatomie

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

BOLES Jean-Michel Réanimation Médicale

FEREC Claude Génétique

JOUQUAN Jean Médecine Interne

LEFEVRE Christian Anatomie

MOTTIER Dominique Thérapeutique

OZIER Yves Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS DE 1ère CLASSE

BRESSOLLETTE Luc Médecine Vasculaire

COCHENER - LAMARD Béatrice Ophtalmologie

COLLET Michel Gynécologie - Obstétrique

DE PARSCAU DU PLESSIX Loïc Pédiatrie

DE BRAEKELEER Marc Génétique

DEWITTE Jean-Dominique Médecine & Santé au Travail

DUBRANA Frédéric Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

FENOLL Bertrand Chirurgie Infantile

FOURNIER Georges Urologie

GILARD Martine Cardiologie

GOUNY Pierre Chirurgie Vasculaire

KERLAN Véronique Endocrinologie, Diabète & maladies métaboliques

LEHN Pierre Biologie Cellulaire

LEROYER Christophe Pneumologie

LE MEUR Yannick Néphrologie

LE NEN Dominique Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

LOZAC'H Patrick Chirurgie Digestive

MANSOURATI Jacques Cardiologie

MARIANOWSKI Rémi Oto. Rhino. Laryngologie

MISERY Laurent Dermatologie - Vénérologie

NONENT Michel Radiologie & Imagerie médicale

PAYAN Christopher Bactériologie – Virologie; Hygiène

REMY-NERIS Olivier Médecine Physique et Réadaptation

ROBASZKIEWICZ Michel Gastroentérologie - Hépatologie

SARAUX Alain Rhumatologie

SIZUN Jacques Pédiatrie

TILLY - GENTRIC Armelle Gériatrie & biologie du vieillissement

TIMSIT Serge Neurologie

WALTER Michel Psychiatrie d'Adultes

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS DE 2ème CLASSE

ANSART Séverine Maladies infectieuses, maladies tropicales

BAIL Jean-Pierre Chirurgie Digestive

BEN SALEM Douraied Radiologie & Imagerie médicale

BERNARD-MARCORELLES Pascale Anatomie et cytologie pathologiques

BERTHOU Christian Hématologie – Transfusion
BEZON Eric Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BLONDEL Marc Biologie cellulaire
BOTBOL Michel Psychiatrie Infantile
CARRE Jean-Luc Biochimie et Biologie moléculaire
COUTURAUD Francis Pneumologie
DAM HIEU Phong Neurochirurgie
DEHNI Nidal Chirurgie Générale
DELARUE Jacques Nutrition
DEVAUCHELLE-PENSEC Valérie Rhumatologie
GIROUX-METGES Marie-Agnès Physiologie
HU Weigo Chirurgie plastique, reconstructrice & esthétique ; brûlologie
LACUT Karine Thérapeutique
LE GAL Grégoire Médecine interne
LE MARECHAL Cédric Génétique
L'HER Erwan Réanimation Médicale
NEVEZ Gilles Parasitologie et Mycologie
NOUSBAUM Jean-Baptiste Gastroentérologie - Hépatologie
PRADIER Olivier Cancérologie - Radiothérapie
RENAUDINEAU Yves Immunologie
RICHE Christian Pharmacologie fondamentale
SALAUN Pierre-Yves Biophysique et Médecine Nucléaire
STINDEL Eric Biostatistiques, Informatique Médicale & technologies de communication
UGO Valérie Hématologie, transfusion
VALERI Antoine Urologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIEN LIBERAL

LE RESTE Jean Yves Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIÉS A MI-TEMPS

LE FLOC'H Bernard Médecine Générale

MAÎTRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DE HORS CLASSE

AMET Yolande Biochimie et Biologie moléculaire

LE MEVEL Jean Claude Physiologie

LUCAS Danièle Biochimie et Biologie moléculaire

RATANASAVANH Damrong Pharmacologie fondamentale

MAÎTRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DE 1^{ère} CLASSE

DELLUC Aurélien Médecine interne

DE VRIES Philine Chirurgie infantile

DOUET-GUILBERT Nathalie Génétique

HILLION Sophie Immunologie

JAMIN Christophe Immunologie

MIALON Philippe Physiologie

MOREL Frédéric Médecine & biologie du développement & de la reproduction

PERSON Hervé Anatomie

PLEE-GAUTIER Emmanuelle Biochimie et Biologie Moléculaire

QUERELLOU Solène Biophysique et Médecine nucléaire

SEIZEUR Romuald Anatomie-Neurochirurgie

VALLET Sophie Bactériologie – Virologie ; Hygiène

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS
DE 2ème CLASSE

ABGRAL Ronan Biophysique et Médecine nucléaire

BROCHARD Sylvain Médecine Physique et Réadaptation

HERY-ARNAUD Geneviève Bactériologie – Virologie; Hygiène

LE BERRE Rozenn Maladies infectieuses-Maladies tropicales

LE GAC Gérald Génétique

LODDE Brice Médecine et santé au travail

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS
STAGIAIRES

LE ROUX Pierre-Yves Biophysique et Médecine nucléaire

PERRIN Aurore Biologie et médecine du développement & de la reproduction

TALAGAS Matthieu Cytologie et histologie

MAÎTRE DE CONFÉRENCES - CHAIRE INSERM

MIGNEN Olivier Physiologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS MI-TEMPS

BARRAINE Pierre Médecine Générale

CHIRON Benoît Médecine Générale

NABBE Patrice Médecine Générale

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

BERNARD Delphine Biochimie et biologie moléculaire

FAYAD Hadi Génie informatique, automatique et traitement du signal

HAXAIRE Claudie Sociologie - Démographie

LANCIEN Frédéric Physiologie

LE CORRE Rozenn Biologie cellulaire

MONTIER Tristan Biochimie et biologie moléculaire

MORIN Vincent Electronique et Informatique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS

BALEZ Ralph Médecine et Santé au travail

AGREGÉS DU SECOND DEGRE

MONOT Alain Français

RIOU Morgan Anglais

À Monsieur le Professeur Luc BRESSOLLETTE

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.*

À Monsieur le Professeur Michel COLLET

*Vous m'avez fait l'honneur de diriger ce travail. Veuillez recevoir ici mes plus vifs
remerciements.*

À Monsieur le Professeur Pierre GOUNY

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail. Soyez assuré de mon
infinie reconnaissance.*

À Monsieur le Professeur Michel NONENT

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail. Je vous adresse pour
cela l'expression de ma haute considération.*

À Monsieur le Professeur Jean-Claude ROLLAND

*A Christophe Ogor, Philippe Jeffredo, Kiarache Safai, Rodolphe Tassel, Philippe
Guyonvarch et Martine Robin*

À maman, Lison et Marilou

À Jeff

Thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum : cas clinique et revue de la littérature

Thèse de Médecine Générale

Mathieu Guiffès

TABLE DES MATIÈRES

1/ Introduction.....	16
2/ La maladie thromboembolique veineuse.....	19
3/ La thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum (TVOP): préambule	21
4/ Notre cas clinique.....	24
5/ Anatomie des veines ovariennes.....	27
6/ Physiopathologie.....	29
7/ La TVOP, une maladie septique.....	31
8/ La TVOP, une maladie thromboembolique.....	33
9/ Historique.....	36
10/ Epidémiologie.....	39
11/ Clinique.....	42
12/ Complications et morbi-mortalité.....	43
13/ L'embolie pulmonaire.....	45
14/ Les outils diagnostiques : la chirurgie, la phlébographie, l'échographie, le scanner et l'IRM.....	46

15/ Les outils thérapeutiques : l'antibiothérapie et l'héparinothérapie, le filtre-cave, la chirurgie et la thrombolyse	49
16/ Surveillance et suivi	52
17/ Grossesse(s) ultérieure(s)	52
18/ Objectifs de la thèse	53
19/ Matériel et méthode	54
20/ Résultats	56
a) Données générales	56
Ages, terme	57
Grossesse et accouchement	58
Facteurs de risque	58
Localisation et extension	61
b) Tableaux cliniques	63
Début des symptômes	64
Diagnostic différentiel	65
Fièvre	67
Douleur, défense et masse	68
Nausée et vomissements	70
Examen gynécologique	71
Biologie	72
c) Concomitance avec un processus infectieux	73
d) Analyses rétrospectives des résultats d'imagerie	75
Echographie et doppler	79
TDM	80
IRM	82

e) Extension : VCI, veines rénales et EP.....	82
f) Complications urologiques.....	84
g) Place de la chirurgie.....	85
h) Antibiothérapie.....	86
i) Anticoagulation.....	88
j) Autres prises en charge.....	90
k) Evolution et surveillance.....	92
l) Thrombophilies.....	93
21/ Discussion.....	94
Discussion sur la méthode.....	94
Résultats versus revue de Dale R DUNNIHOO	95
Analyse statistique des données historiques et cliniques.....	97
Sous groupe des TVOP avec extension et compliquées d'un caillot flottant ou d'une EP.....	102
TVOP précoces et TVOP tardives.....	104
Mise en perspective des différents FDR de TVOP.....	110
22/ Conclusion.....	112
23/ Annexes.....	113
Échographie.....	113
Présentation des articles avec cas rapportés	116
Tableau de recueil des données	120
Tableau croisé.....	129
24/ Bibliographie.....	131
25/ Résumé.....	142
26/ Mots clefs.....	142

GLOSSAIRE

MTEV : maladie thrombo-embolique veineuse

TVP : thrombose veineuse profonde

TVO : thrombose d'une veine ovarienne

TVOP : thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum

EP : embolie pulmonaire

VOD : veine ovarienne droite

VOG : veine ovarienne gauche

VRD : veine rénale droite

VRG : veine rénale gauche

VCI : veine cave inférieure

RPM : rupture prématurée des membranes

PV : prélèvement vaginal

ECBU : examen cyto-bactériologique des urines

CRP : protéine C réactive

CT-scan : tomodensitométrie

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

AVK : anti-vitamine K

Introduction

La maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) est en occident actuellement la cause de mortalité la plus fréquente dans le post-partum. Si la thrombose veineuse profonde d'un membre inférieur forme la majorité des événements thrombo-emboliques du post-partum, la MTEV peut également être d'origine ovarienne. La thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum (TVOP) est une pathologie relativement méconnue du fait d'une faible prévalence, 0.05 à 0.18% des accouchements, prévalence bien moindre que la thrombose des membres inférieurs estimée à 5% des suites de couche. La thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum est une urgence diagnostique et thérapeutique car elle peut être à l'origine d'une embolie pulmonaire.

La POVT est une affection qui tend à être assimilée à une entité homogène depuis l'avènement de l'imagerie moderne. Auparavant, la variété des tableaux cliniques et les limites de la chirurgie à visée diagnostique autorisaient une terminologie plurielle allant de la fièvre puerpérale dite énigmatique à la thrombophlébite pelvienne septique. Les symptômes sont globalement aspécifiques et peuvent paraître sans caractère de gravité chez une patiente en post-partum. Typiquement on retrouve une fièvre, une douleur abdomino-pelvienne et une masse à la palpation abdominale (ou triade de Duff pour certains auteurs). Si certains tableaux sont d'emblée bruyants, les éléments cliniques initiaux peuvent être ténus: fébricule, sensibilité abdomino-pelvienne. Les premiers symptômes peuvent apparaître à distance de l'accouchement, généralement dans les 10 premiers jours avec un pic entre J2 et J4, mais des tableaux plus tardifs sont courants. La variabilité du tableau clinique assez remarquable, la TVOP pouvant mimer une appendicite, une colique néphrétique, une pyélonéphrique ou une occlusion intestinale. Certaines TVOP sont apyrétiques, d'autres étant exemptes de douleur abdomino-pelvienne ou lombaire sont prise en charge telle une endométrite avant que l'inefficacité du traitement antibiotique fasse douter du diagnostic. Le retour à domicile ayant tendance à être plus précoce aujourd'hui en cas de suites de couche non compliquée, les patientes peuvent être à domicile lors des premières plaintes. Cette pathologie se place donc également dans le champ de la Médecine Générale.

La POVT fut décrite pour la première fois, d'après certains auteurs, par H. N. VINEBERG en 1909. L'imagerie moderne a rendu obsolète la notion de thrombophébite pelvienne septique du post-partum ou s'amalgamaient toutes les TVP pelviennes puerpérales et fièvres puerpérales résistantes à l'antibiothérapie liées ou non à une thrombose. L'arrivée de l'écho-doppler, de la tomodensitométrie ainsi que de l'IRM dans les années 80 a considérablement réduit le recours à la chirurgie dans la démarche diagnostique. L'intérêt de la chirurgie a diminué d'autant plus que d'urgence chirurgicale, la PVOT est devenue une urgence médicale, progressivement à partir des années 70. Son diagnostic est difficile du fait de sa variabilité clinique mais aussi du fait d'une sensibilité imparfaite de l'écho-doppler, examen de première intention dans le post-partum. La tomodensitométrie et l'IRM ont une bien meilleure sensibilité, et un recours rapide à une imagerie en coupe favoriserait une prise en charge adaptée plus précoce. Une part significative des patientes ont bénéficiée de 3, 4 examens voire plus avant qu'une anticoagulation curative associée à l'antibiothérapie soit administrée. Dans ce contexte l'usage de la chirurgie reste conséquent, que ce soit en cas d'errance diagnostique, par exemple devant un tableau pseudo-appendiculaire, ou du fait de la gravité de l'extension de la thrombose incitant certaines équipes à considérer le traitement anticoagulant comme insuffisant. Mais il est communément admis aujourd'hui que la chirurgie est rarement justifiée et une chirurgie exploratrice ne permet pas toujours de poser le diagnostic de TVOP. Certains auteurs soulignent le fait qu'une imagerie a plus de chance de révéler la thrombose d'une veine ovarienne si l'on présuppose initialement que le tableau clinique en est évocateur. Mieux connaître la pathologie cliniquement permettrait de majorer la sensibilité des examens complémentaires.

Les travaux de Brown et Munsick ont permis de préciser l'épidémiologie et la physiopathologique de la TVOP et d'élaborer les bases de la démarche thérapeutique. Plus récemment, la biologie moléculaire a permis d'enrichir le panel des anomalies biologiques de l'hémostase prédisposant aux thromboses veineuses et la fréquence des thrombophilies dans la PVOT est estimée à 28,5% d'après les travaux d'Ophira Salomon. Plusieurs auteurs ont repris de façon exhaustive les cas de TVOP décrits dans la littérature. Comme article proposant une large revue de la littérature, on peut proposer celui de Dale R. Dunnihoo en 1991. Cet article, cité dans la quasi-totalité des derniers travaux sur la TVOP, présente une large et singulière revue et il en ressort 128 cas détaillés, tirés d'articles parus entre 1909 et 1989. Dunnihoo reprend ces cas rapportés ainsi que 30 cas survenus de 1980 à 1989 dans trois centres hospitaliers aux Etats-Unis soit 158 cas lui permettant de dresser un tableau d'une grande précision de cette pathologie rare et protéiforme.

C'est à l'occasion d'un cas de TVOP pris en charge à l'Hôpital des Pays de Morlaix en 2011 que l'idée d'un travail de thèse de Médecine Générale a vu le jour. Le but de notre propos est de relater ce cas clinique et à travers d'une revue de la littérature de préciser les

dernières données validées concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la TVOP. L'angle choisi est de répertorier tous les cas détaillés publiés via PUBMED depuis la parution de l'article de Dunnihoo, soit une revue de la littérature de ces 20 dernières années. PUBMED propose une centaine d'articles postérieurs à 1991 (1991-2012) traitant de la TVOP dont 72 avec cas clinique(s) rapportés, soit au total 153 cas décrits avec plus ou moins de précision. L'objectif de notre travail est d'analyser ces 153 cas plus récents, les données cliniques ainsi que les différentes prises en charge rapportées, et d'effectuer une comparaison avec les résultats obtenus par Dunnihoo. Une attention particulière sera portée aux résultats rétrospectifs, rapportés dans chaque cas clinique, des différents types d'examens iconographiques.

Enfin les données cliniques des TVOP répertoriées seront analysées à l'aide d'outils statistiques en vue de mettre en exergue des sous groupes de TVOP. L'objectif secondaire de ce travail est de préciser si l'hétérogénéité clinique de la TVOP reflète une hétérogénéité syndromique. La variabilité clinique peut faire présupposer que la genèse d'une TVOP est plurielle. En effet il existe plusieurs phénomènes physiopathologiques pouvant être à l'origine d'une thrombose; ils ont été identifiés dès le 19^{ième} siècle par la triade de Virchow. Certaines TVOP semblent secondaires à un contexte infectieux, d'autres sont apyrétiques. Plusieurs auteurs dont Dunnihoo et Kominiarek postulent sur l'existence de deux sous-groupes syndromiques: les TVOP précoces et volontiers septiques, et les TVOP tardives, moins souvent fébriles et plus algiques. Nous tenterons de vérifier la véracité de cette classification au vu de notre panel. Il serait également bénéfique de pouvoir préciser s'il existe des circonstances plus favorables à une extension de la TVOP, et particulièrement à une embolie pulmonaire. Le risque de survenue d'une embolie pulmonaire est comme pour la thrombose des membres inférieurs le point crucial obligeant à la prise en charge la plus adaptée et la plus rapide.

La maladie thromboembolique veineuse

« *La phlébite domine toute la pathologie* » Jean Cruveilhier (1791 – 1874)

Rudolf Virchow (1821-1902) médecin pathologiste allemand est à l'inventeur du terme « embolie » et à l'origine de la notion de maladie thromboembolique en 1884. Dans une série de 76 autopsies il identifia 18 cas de TVP dont 11 avec EP. Son nom est rattaché à la triade explicitant la genèse d'une thrombose, la triade de Virchow (187).

L'incidence des MTEV est estimée dans la population générale à 1/1000, soit la 4^{ème} cause de mortalité et c'est parmi les 2 premières causes de mortalité maternelle dans le monde (avec l'hémorragie de la délivrance), la 1^{ère} en occident. Cette incidence est issue principalement d'une étude épidémiologique réalisée en Bretagne et publiée par Oger en 2000 (17). La mortalité à 30 jours après une TVP est estimée à 6%, à 12% après EP. Les facteurs prédictifs de mortalité d'une MTEV sont l'EP d'emblée, l'âge avancé, le cancer et l'insuffisance cardiaque décompensée (27).

On peut répertorier les nombreux facteurs de risque de MTEV en 3 catégories, avec odd ratio rapportés par Marie-Antoinette Sevestre (188):

a) Facteurs de risque intrinsèques au patient: Age > 40 ans (odd ratio 1,5 par 10 ans), obésité (odd ratio 2,10 [1.39-3.16]), tabac (odd ratio 1,52 [1.15-2.01]), traitement par oestrogènes (contraception, traitement hormonal substitutif (odd ratio 4,1 [1.04-27.5])), stimulation ovarienne et traitement modulateur des récepteurs aux œstrogènes, traitement antipsychotique (odd ratio 7,1 [2.3-21.9]), grossesse (odd ratio 11,41 [1.40-93.29]) et post-partum (RR 20), alitement, immobilisation (odd ratio 8 [4.5-14.2]), voyage prolongé (odd ratio 2,35 [1.45-3.80]), groupe sanguin non O (odd ratio 1,79 [1.56-2.05]), antécédents personnel (odd ratio 15,6 [6.77-35.89]) ou familial de MTEV et thrombophilies : déficit en antithrombine III (odd ratio 42,8 [10.2-180.3]), en protéine C (odd ratio 31,3 [7-138.8]) ou en protéine S (odd ratio 35,7 [7.9-160.1]), résistance à la protéine C par mutation leiden du Facteur V (odd ratio 4,9 [4.1-5.9]), mutation G20210A de la prothrombine (odd ratio 3,8 [3.0-4.9]), anticoagulant circulant, anticorps anti phospholipide, hyperhomocystéinémie (odd ratio 3,4 [1.6-7.3]).

b)Pathologie médicale aiguë, et pathologies évolutives : Cancer(odd ratio 6,7 [5.2-8.6]), majorée si chimiothérapie (odd ratio 6,5 [2.1-20.2]), métastases, infarctus du myocarde et insuffisance cardiaque décompensée, insuffisance respiratoire, BPCO (odd ratio 2,43 [1.49-3.94]) et syndrome d'apnée du sommeil, accident vasculaire cérébral avec paralysie, varices (odd ratio 4,3 [1.8-10.5]) et insuffisance veineuse chronique(odd ratio 4,45 [3.10-6.38]), diabète (odd ratio 1,42 [1.12-1.77]), infection sévère, pathologie inflammatoire intestinale (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique), maladie de Behcet, hémoglobinurie paroxystique nocturne, syndrome néphrotique, thrombopénie induite par l'héparine (odd ratio 40,8 [5.2-162.8]), CIVD, hyperviscosité sanguine (déshydratation sévère, syndrome myeloprolifératif)

c)Chirurgie (odd ratio 21,7[9.4-49.9]), traumatisme (odd ratio 12,7)et plâtre (odd ratio 12,7)

La MTEV bénéficie d'une prise en charge prophylactique remarquablement codifiée. Dans la MTEV, plus qu'ailleurs, le dicton « mieux vaut prévenir que guérir » doit être la règle, si bien que la MTEV apparaît souvent comme un accident qui aurait pu être évité, et rarement comme une fatalité. Chaque situation à risque thromboembolique justifie ainsi un traitement préventif selon le degré de risque de survenue d'une MTEV. On définit ainsi un risque faible, modéré et fort de survenue d'une MTEV. Anderson (36) propose dans la revue Circulation en 2003 la classification suivante des FDR pour justifier l'administration d'un traitement anticoagulant préventif :

Facteurs de risque forts : chirurgie

Facteurs de risque modérés : cancer et chimiothérapie, paralysie, post-partum, IDM et insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, cathéter veineux central, thrombophilie congénitale ou acquise, ATCD personnels ou familiaux, traitement hormonal et hormonothérapie

Facteurs de risque faibles: âge > 40 ans, infection aiguë, alitement >3j, immobilisation, antépartum, obésité, tabac, varices

Anderson précise que le risque de TVP augmente avec le nombre de FDR.

La thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum: préambule

La moitié des thromboses veineuses profondes de la femme avant 40 ans sont liées à la grossesse ou à l'accouchement. La TVP des membres inférieurs constitue la majorité de ces événements thromboemboliques. Elles sont préférentiellement proximales et à gauche avec une prévalence de 5% (189). Une femme enceinte, parturiente ou dans le post-partum à 5 à 10 fois plus de risque de développer une MTEV, soit 0.5 à 3 cas pour 1000 grossesses (1^{ière} cause de mortalité en occident soit 2.5 à 4.6 / 100 000 naissances) (5). Le postpartum pourvoit l'essentiel des TVP liées à la maternité: 1 grossesse/1000 et 5 postpartums/1000 (articles 16 et 87).

La Société française d'anesthésie et de réanimation propose la classification suivante des facteurs de risque de survenue d'une MTEV dans le post-partum et la prophylaxie à adopter (190):

RISQUE MAJEUR— Antécédent de MTEV multiples, anticoagulants au long cours avant la grossesse pour un épisode de MTEV en rapport avec une thrombophilie - AVK pendant au moins 3 mois et BAV

RISQUE ELEVE— Antécédent de MTEV, sans facteur de risque retrouvé, antécédent de MTEV associé à l'un des facteurs biologiques de risque suivants :déficit en AT, SAPL, mutation homozygote isolée 20210A ou FV Leiden, anomalies hétérozygotes combinées (mutation 20210A + Leiden hétérozygote) et antécédent de MTEV lors d'une grossesse antérieure ou au cours d'un traitement oestrogénique - HBPM à dose prophylactique forte (exemple enoxaparine 4000 UI/j) pendant 6 à 8 semaines et BAV

RISQUE MODERE— Antécédent de MTEV, avec facteur déclenchant, présence d'un des facteurs biologiques de risque, asymptomatique et dépisté dans le cadre d'une MTEV familiale, césarienne en urgence, césarienne et chirurgie pelvienne majeure associée, présence de ≥ 3 facteurs de risque faible - HBPM à dose prophylactique forte (exemple enoxaparine 4000 UI/j) pendant 6 à 8 semaines et BAV

RISQUE FAIBLE— Aucun facteur de risque ou présence de < 3 facteurs suivants : âge > 35 ans, obésité (IMC > 30 ou poids > 80 kg), varices, HTA, césarienne, multiparité > 4, pré-éclampsie, alitement strict prolongé, hémorragie du post-partum, maladie thrombogène sous-jacente (syndrome néphrotique, MICI en poussée...) - Pas de ttt anticoagulant, BAV

Chunilal (101) précise les odd ratio des FDR généraux de TVP liées à la grossesse: âge > 35 ans (odd ratio 2.1 [2.0–2.3]), antécédent de VTE (odd ratio 24.8 [17.1–36.0]), diabète (odd ratio 2.0 [1.4–2.7]), hypertension (odd ratio 1.8 [1.4–2.3]). Mais il faut avant tout mettre en exergue le travail de Jacobsen (103) qui recensa les patientes ayant présenté une TVP anté ou postnatales (574 cas retenus) dans 18 hopitaux norvégiens et sur 13 ans, de 1990-2003, avec malheureusement que 2 cas de TVO et non précisées si anté ou post-natales. Nous nous attarderons sur les résultats obtenus vis-à-vis du risque TVP dans le post-partum (n=291, groupe contrôle n=1229). TVP toutes confondues et dans le postpartum, Il ne retrouve pas de relation avec l'âge des patientes ni avec la parité. Remarquons que l'odd ratio pour parité supérieure ou égale à 2 est à 1.7 [1.2–2.4] mais malheureusement du fait du biais avec l'âge, l'odd ratio ajusté lui ne confirme pas la relation entre parité et TVP dans le post-partum. Il ne retrouve pas non plus de relation avec les grossesses gémellaires (sauf pour gémellarité et risque de TVP en anténatal avec un odd ratio à 2,6[1.1–6.2]).

FDR significatifs de survenue d'une TVP dans le post-partum, Jacobsen (103) :

- Tabac (10 à 30 cigarettes par jour) : FDR confirmé avec odd ratio 3,4 [2.0–5.5], mais risque peut-être significatif dès une à quatre cigarettes par jour (odd ratio 1.5 [0.7–3.1])
- FIV : odd ratio 2,6 [0.8–8.5] si grossesse non gémellaire (odd ratio 0,6 si FIV et grossesse gémellaire)
- diabète gestationnel : odd ratio 4.5 [0.9–23.1]
- Gain de poids > 21kg : FDR confirmé avec odd ratio 1,6 [1.1–2.6]
- RCIU : FDR confirmé avec odd ratio 3.8 [1.4–10.2]
- Pré-éclampsie : FDR confirmé avec odd ratio 3,1 [1.8–5.3]
- Césarienne : odd ratio 1.3 [0.7–2.2] (mais FDR confirmé avec odd ratio 2,7 [1.8–4.1] si césarienne en urgence hors infection)
- Accouchement avec contexte infectieux : FDR confirmé avec odd ratio 20.2 [6.4–63.5] si accouchement par voie basse (et 6.2 [2.4–16.2] si césarienne)
- Hémorragie de la délivrance (>1000ml) : FDR confirmé avec odd ratio 4.1 [2.3–7.3] si traitement médical (et 12 [3.9–36.9] si avec chirurgie d'hémostase)

Remarquons que la césarienne est un facteur de risque avéré si elle est réalisée en urgence ou dans un contexte infectieux, et non les césariennes programmées (p>0,05). Malheureusement les facteurs de risque traditionnellement suspectés dans la TVOP ne sont pas validés ici comme tels (du moins comme FDR de TVP du post-partum toutes localisations confondues): la multiparité, la gémellarité ou la césarienne. On retrouverait par contre peut-être une relation si l'on associait ces facteurs. Et cette étude ne recense que 2 TVO, contre 383 TVP des membres inférieurs ou l'implication possible d'une césarienne semble à priori et tout naturellement faible.

La thrombose d'une veine ovarienne est une des complications thromboemboliques du post-partum au même titre que la TVP des membres inférieurs, et comme la TVP des membres inférieurs, elle peut également survenir hors du post-partum. Mais typiquement les TVO, et tout particulièrement les TVO ayant un caractère de gravité propre, sont liées au post-partum. Outre lors de la grossesse et du post-partum, une thrombose de veine ovarienne peut survenir dans plusieurs autres types de situations : une pathologie pelvienne inflammatoire (Crohn) ou cancéreuse (d'autant plus en cas de chimiothérapie), une chirurgie abdomino-pelvienne, un syndrome d'hyperstimulation ovarienne et un syndrome des anticorps anti-phospholipides (56). Plusieurs TVO ont été également décrites chez des patientes présentant une maladie de Behcet (4) soit vascularite de diagnostic principalement clinique avec aphtose buccale et génitale, uvéite, atteintes artérielles et veineuses, articulaires et neurologiques. La maladie de Behcet ne bénéficie pas de traitement curatif à ce jour. Dans une étude réalisée à la Mayo Clinic (35 TVO dont 5 liées à la grossesse, diagnostiquées de 1990 à 2006), Wysokinska (35) identifia comme circonstance favorisant de survenue de TVO une augmentation du taux d'œstrogène dans 48% des cas, soit liée à la grossesse, soit à une thérapie hormonale, soit à une contraception orale. Les autres facteurs identifiés furent le cancer (34%), une récente infection pelvienne (23%), ou les suites d'une chirurgie pelvienne (20%). Enfin la littérature rapporte quelques rares cas de TVO dite idiopathique (articles 12, 34 et 42).

La TVOP est distincte des autres TVO, du fait de son caractère de gravité propre. Les TVO liées à une pathologie cancéreuse et lors d'une chimiothérapie sont souvent de résolution spontanée et non compliquées, si bien que certains auteurs considèrent que ces TVO ne nécessitent aucun traitement (11). Les TVO hors post-partum sont souvent beaucoup mieux tolérées cliniquement. Une TVO liée à une pathologie oncologique peut être asymptomatique et souvent de découverte fortuite au scanner (25). Elles sont plus fréquemment détectées depuis la généralisation du CT scan et de l'IRM dans le suivi oncologique et dans l'exploration des tableaux abdominaux aigus (86). Sur le plan anatomique, si l'atteinte de la VOG dans les pathologies inflammatoires et oncologiques est plus fréquente que dans le postpartum, la localisation de la thrombose reste majoritairement à droite soit 2/3 de TVO droite (11). Contrairement à la TVOP, il n'y a habituellement pas d'extension à la VCI (153), ce qui pourrait mettre en lumière l'implication de la compression exercée par l'utérus gravidé sur le caractère extensif des TVOP.

Si les TVO liées à la grossesse surviennent principalement dans le post-partum, plusieurs articles (articles 21 et 33) relatent des cas de TVO pendant la grossesse. On peut remarquer que ces TVO surviennent volontiers au 3^{ème} trimestre. Dans la mesure où quelques TVOP semblent commencer à se manifester dans les jours précédant l'accouchement (articles 48 et 93) on peut avancer qu'il existe un continuum entre les TVOP et les TVO du pré-partum. Des TVO survenant dans les suites d'une fausse couche ont également été décrites (50). Kominiarek (37) rapporte aussi des cas de TVO suite à une grossesse extra-utérine ou à une grossesse molaire.

Présentation de notre cas clinique

Une jeune femme de 27 ans deuxième geste primipare, avec un premier accouchement par césarienne pour pré éclampsie il y a 3 ans, bénéficie d'une nouvelle césarienne à 36 SA pour grossesse gémellaire mono choriale bi amniotique et utérus cicatriciel. Elle est de groupe A+, non immunisée vis-à-vis de la toxoplasmose, HIV -, TPHA VDRL -, HBS -, Rubéole + (déjà au bilan prénuptial). Elle ne présente aucun antécédent notable hormis quelques atopies au pollen, aux poils de chat (rhinite allergique). Dernier frottis cervico-vaginal réalisé au début de la grossesse. Trois antécédents d'accident vasculaire cérébral du côté paternel dont un par rupture d'anévrisme. Antécédents d'hypertension artérielle du côté paternel et du côté maternel. Une grossesse gémellaire du côté paternel et une du côté maternel. Pas d'antécédent familial de TVP. La sœur de la mère de la patiente a présentée deux fausses couches spontanées.

La grossesse s'est bien déroulée. Au vue de l'antécédent de pré-éclampsie un traitement antiagrégant plaquettaire est débuté à 16 semaines d'aménorrhée (SA) et arrêté à 35 SA. Cure de maturation pulmonaire à 32 SA pour différence pondérale > 10% entre PFE J1 et PFE J2. La croissance des deux embryons reste satisfaisante hormis un léger infléchissement des courbes à partir de 34 SA. TEAM avec VCT satisfaisante. A noter une discrète protéinurie à 1 gramme à la BU et 0,290 g/24h à la protéinurie des 24h. Finalement une césarienne est programmée à 36 SA. Naissance de deux filles : J1 2680g Apgar 9-10-10 taille 46 PC 33,5 lactate 2,6 ; J2 2460g Apgar 9-10-10 taille 44 PC 33 lactate 2,4. Allaitement artificiel. Anti coagulation préventive.

La patiente présente une douleur abdominale diffuse à J1 de la césarienne puis principalement en fosse iliaque droite cotée EVA 7/10, nécessitant une antalgie par morphinique per os, douleur continue sans défense mais avec douleur à la percussion lombaire en fosse lombaire droite, associée à une fébricule. Le bilan biologique retrouve une élévation de la CRP isolée et en plateau. CRP à J3 98,6 mg/l, à J5 123,9 mg/l, à J7 134,6 mg/l. Elévation transitoire des PAL à 228 UI/L. Absence d'hyperleucocytose avec PNN 7080, Hb 11,5 g/dl, plaquettes 393 000. Des hémocultures sont prélevées du fait d'un épisode ponctuel de frissons à J5, un ECBU est également réalisé. Seul un PV retrouve quelques rares E. Coli (antibiogramme non réalisé).

La patiente a rapidement présenté un syndrome sub occlusif avec nausée et vomissement itératifs et quelques niveaux hydro-aériques à l'ASP. Abdomen ballonné, pas de défense, BHA +. RP normal. Devant un syndrome inflammatoire sans point d'appel avec un doute sur un souffle précordial, une échographie cardiaque est réalisée avec un VG peu dilaté, FE 65%, IM minime, pas de végétation.

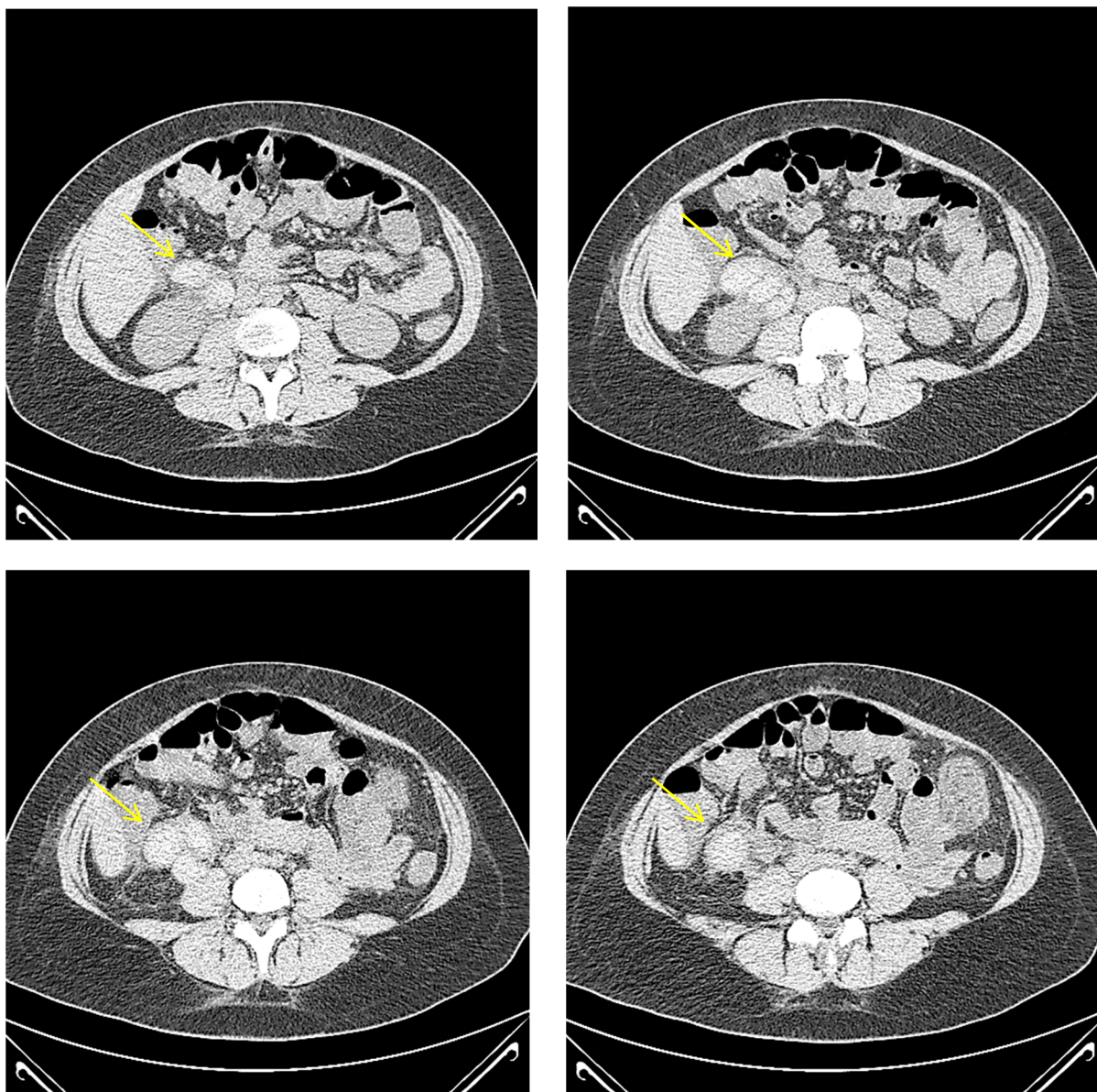
La première échographie abdominale réalisée à J3 est non contributive avec comme seul élément une vésicule lithiasique non compliquée. Finalement devant l'absence d'amélioration clinique et biologique et cela malgré une antalgie par morphinique débutée dès J2 et 72 heures d'antibiothérapie IV initialement par Augmentin puis par Rocéphine, une TDM abdomino-pelvienne est réalisée à J7 qui retrouve une TVO droite. Une deuxième échographie pelvienne est réalisée à J8 (cf. annexe 1) confirmant cette fois la TVO, sans extension à la veine cave inférieure.

La patiente va donc bénéficier d'une anti coagulation curative par HBPM, Lovenox 0,9 ml matin et soir injection en sous cutanée avec relai précoce par AVK, Previscan initialement 1 comprimé le soir. L'antibiothérapie a été transitoirement suspendue puis repris à J10 au vue des données de la littérature, mais déjà en situation d'amélioration clinique et biologique. Un premier bilan d'hypercoagulabilité a été prélevé.

Une échographie de contrôle est effectuée à J14 qui met en évidence un début de reperméabilisation de la veine ovarienne droite mais qui révèle également une cavité utérine non vide, avec un matériel hypo-échogène 55mm*22mm, motivant l'instauration d'un traitement par Cytotec, 2 comprimés matin et soir pendant 48 heures. A J17, l'échographie retrouve un utérus de taille normal, endomètre 10 mm, pas d'épanchement. La patiente quitte le service à J17, sous AVK, renouvellement du traitement par Cytotec pendant 48h.

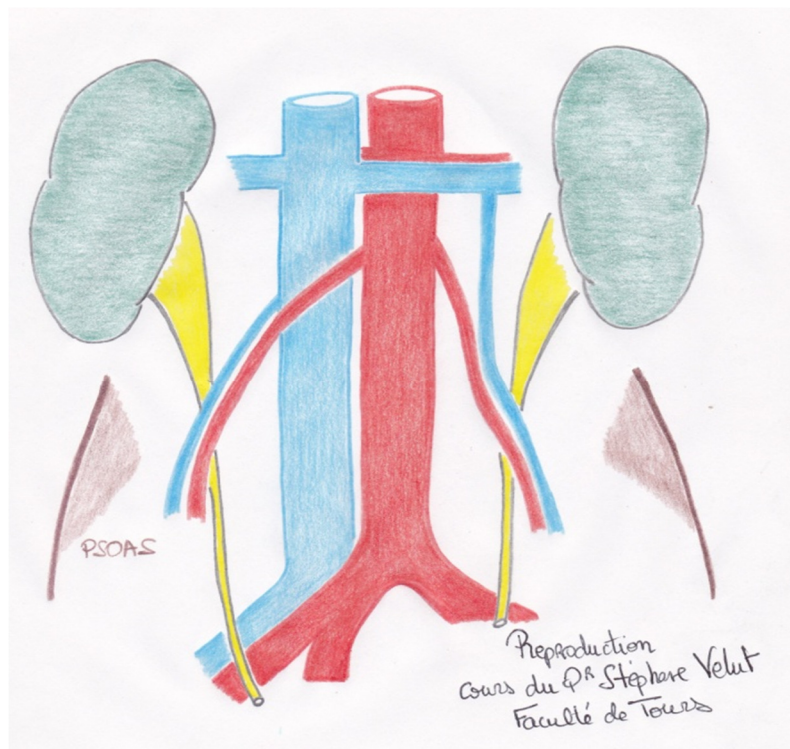
Le bilan de thrombophilie réalisé à 3 mois s'avera négatif. Singulièrement, la patiente s'est plainte de douleurs vulvaires, particulièrement pendant les rapports sexuels, plainte rapportée lors des consultations de suivi. Hormis le suivi échographique, aucune exploration ne fut réalisée. Elle bénéficia d'une incision périnéale sous anesthésie locale avec un résultat plutôt satisfaisant.

A ce jour, elle ne désire pas une nouvelle grossesse.

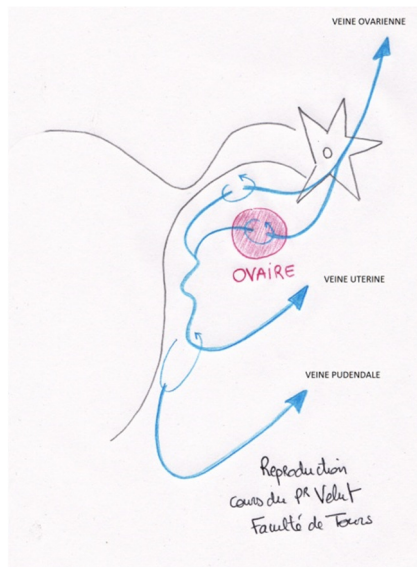


TDM abdomino-pelvienne réalisée à J7 révélant la TVOP droite (flèches)

Anatomie des veines ovariennes

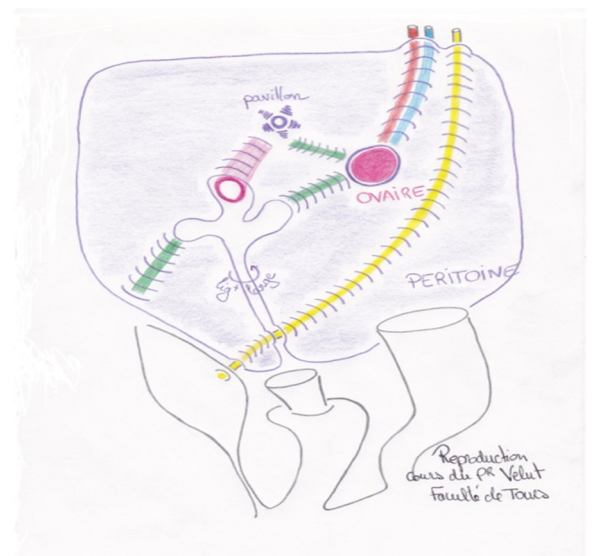


Une veine ovarienne longe le muscle psoas, sur la face antérieure du psoas (soit dans un plan parasagittal) et en arrière du péritoine, parallèlement à l'uretère qu'elle croise au niveau L4 comme l'a mis en évidence DERRICK (6). La VOD se jette dans la VCI antérolatéralement en angle oblique et au niveau de L2 (11) et exceptionnellement dans la VRD, la VOG dans la VRG en angle droit.



Les variations anatomiques de la VOG sont plus fréquentes, pouvant se jeter dans la veine surrénale inférieure, dans une des veines lombaires ou dans la VCI. La veine ovarienne est un des 3 collecteurs principaux des réseaux pelviens veineux avec la veine iliaque interne (ou se jette la veine utérine) et avec la veine rectale supérieure. Le réseau veineux pelvien comprend de nombreuses anastomoses (et relativement peu de valve d'après Kamina (131) ce qui favorise la circulation dans les deux sens.

La veine ovarienne a pour origine le plexus pampiniforme. Elle est composée initialement de 4 à 5 branches formant rapidement deux troncs (non explicité sur le schéma ci-contre) suivant le trajet du ligament lombo-ovarien (avec l'artère ovarienne), et devient unique au niveau de L4, où elle croise l'uretère. La VOD remonte l'espace rétro-péritonéal en arrière de l'iléon distal et du troisième duodénum (77). Selon une étude de Kauppila en 1970, le diamètre des VO est en moyenne de 3,1 mm. Il augmente significativement après la première grossesse (5,1mm) puis tend à se stabiliser (5,4mm au-delà de cinq grossesses) (131).



Physiopathologie

La triade de Virchow, formulant les mécanismes à l'œuvre de la genèse d'une thrombose, n'est pas le fruit du travail d'un seul homme, mais l'accumulation de traités, de recherches et d'hypothèses physiopathologiques sur plus de 2 siècles. On peut citer Richard Wiseman proposant une des premières théories sur l'étiologie des thromboses dans le traité *Several Chirurgical Treatises* en 1686, Hodgson médecin britannique (1788-1869) et sa publication *On Wounds and Diseases of Arteries and Veins* en 1815, Jean Cruveilhier médecin français (1791 – 1874) et son *Traité d'Anatomie Pathologique Générale* en 5 volumes (1849-1864), ... (extraits de l'article 156).

Les 3 mécanismes majeurs à l'origine d'une thrombose, ou triade de Virchow sont l'hypercoagulabilité, la stase veineuse et le traumatisme endothélial. La survenue d'une TVO pendant la grossesse et dans les suites de l'accouchement peut alors s'expliquer tout naturellement:

- 1) L'hypercoagulabilité s'explique par l'« hyperoestrogénie » physiologique liée à la grossesse, par l'augmentation du fibrinogène et des facteurs 7, 8, 9 et 10 (157) de la coagulation pendant la grossesse qui limite le risque d'hémorragie pendant l'accouchement 14 protégeant la femme des complications hémorragiques de la « placentation » et pdt le travail. Il existe également un passage dans le sang maternel de thromboplastine (facteur 3), présente dans le placenta et le liquide amniotique. L'augmentation du taux de thromboplastine est constaté jusqu'à 6 semaines après l'accouchement avec un pic au 4^{ième} jour (32). Il existe également une augmentation du facteur vWF (le taux triple en fin de grossesse) et une diminution de la protéine S (effondrement du taux dès le 1^{ier} trimestre). Parallèlement et en contrepoids le taux de plasminogène, acteur du système fibrinolytique, augmente physiologiquement pendant la grossesse mais aussi les facteurs PAI (plaminogen activator inhibitor) 1 et 2 inhibant le système fibrinolytique (30). Toutes ces modifications sont physiologiques, avec une normalisation de l'hémostase 2 à 6 semaines après l'accouchement (37). C'est pour cette raison que la recherche d'un trouble de l'hémostase doit être réalisée à distance, traditionnellement à 3 mois. Les modifications physiologiques de l'hémostase rendent en effet difficile le diagnostic de thrombophile pendant la grossesse et le post-partum immédiat (158).

- 2) La stase veineuse s'explique par une majoration de l'incompétence valvulaire (11, 8) liée à l'augmentation du diamètre des veines ovariennes pendant la grossesse, diamètre multiplié par 3, de 9,03 à 25,8 mm (127). Certains auteurs évoque une capacité multipliée par 60 (159). L'augmentation du taux d'œstrogène et de prostaglandines accroît également la « capacitance » des veines pelviennes profondes. On peut expliquer la prédominance de TVO au dépens de la veine droite du fait d'une longueur supérieure de la veine droite qui se draine dans la VCI alors que la veine gauche se draine dans la veine rénale gauche. La VOD étant plus longue, elle est dotée d'un nombre relativement plus important de valves, soit autant de foyers potentiels ou « nidus » de thromboses. Selon le *schéma de Sevvitt*, le thrombus se forme souvent au niveau des replis valvulaires et progresse de proche en proche (132). L'acmé du phénomène de stase se produit après l'accouchement, le flux veineux diminuant brutalement provoquant un collapse veineux (127). La stase veineuse est également favorisée par la compression utérine. La veine ovarienne droite est plus sollicitée du fait de la dextrorotation de l'utérus gravide (9). L'utérus gravide est aussi à l'origine de la compression de la VCI. Enfin la compression des veines pelviennes est également liée à l'augmentation de la lordose lombaire pendant la grossesse (131).
- 3) La triade de Virchow se conclut sur une donnée plus complexe qui est le traumatisme endothélial incluant à la fois la responsabilité des manœuvres obstétricales, de la césarienne et les lésions endothéliales engendrées par des bactéries pathogènes migrant de l'endomètre ou du tractus génital en cas d'endométrite ou de lésions séquellaires de l'accouchement. Enfin Brown TK (146) évoque pour la 1^{ère} fois en 1971 l'implication du drainage dans les veines ovariennes. Le drainage qui est volontiers rétrograde à gauche et antérograde à droite dans le post-partum immédiat, favorise la migration de germes dans la veine ovarienne droite et permet donc également d'expliquer la prévalence de la TVOP droite, bien supérieure à celle de la TVOP gauche. Le flux volontiers rétrograde dans la VOG a été constaté initialement par Chidekel (160) sur phlébographie chez des patientes présentant une varicose pelvienne et hors grossesse. Les prélèvements doivent systématiques (PV, ECBU, hémocultures) même en l'absence de fièvre. Ils sont rarement positifs mais permettent dans le cas inverse, relevant alors la participation au processus thrombotique d'un germe souvent anaérobie, d'ajuster l'antibiothérapie.

La TVOP, une maladie septique

La part infectieuse d'une TVOP n'est jamais à écarter (16) quel que soit le tableau, même en l'absence de fièvre et pour tous les auteurs l'antibiothérapie doit être systématique. Kubik-Huch (82) préfère même le terme de TVOP septique, comme pour rappeler l'ancienne dénomination (thrombophlébite pelvienne septique). Dans la série de Brown TK, on retrouve 45% de patientes avec présence formelle d'un foyer infectieux (endométrite), environ 50% dans la revue de Dunnihoo (endométrite) et 53% dans le panel de Salomon publié en 2010 (chorioamniotite, infection urinaire, pneumonie, diarrhée et abcès de paroi). Une TVOP peut être favorisée par une endométrite, et nombreuses endométrites sont frustes et peu voire asymptomatiques (161). Brown TK (146) suggère même que généralement la TVOP a directement pour étiologie une endométrite (cf. chapitre Résultats: diagnostic différentiel). Des cas de pyélonéphrite sont souvent rapportés (articles 14, 50, 79 et 111) voire la présence de foyers iconographiques de néphrite en l'absence d'ECBU positif (7). D'autres foyers peuvent être en cause, comme une myométrie, un abcès tubo-ovarien (60), un hématome de paroi infecté (23). Plusieurs auteurs relatent la présence d'épanchements pleuraux (articles 49, 79 et 92). Il faut ici différencier les foyers infectieux ayant probablement précédé la TVOP (et donc ayant peut-être participé à la genèse de la TVOP, par exemple typiquement une chorioamniotite) et ceux probablement secondaires à la TVOP (embolie septique). Remarquons qu'un épanchement pleural peut également survenir dans le syndrome du post-partum lié au syndrome des antiphospholides. Même en l'absence de foyer, les lésions de l'endomètre et du vagin dans les suites de l'accouchement permettent la migration de germes (bactéries anaérobies présentent habituellement dans le tractus génital) pouvant générer des lésions endothéliales à l'origine de la formation d'un thrombus, thrombus qui s'avère souvent être septique sur les cultures effectuées suite à une thrombectomie (162). Dans sa revue de la littérature, Dunnihoo recense 9 cultures positives du thrombus lui-même (Streptocoques A et B, E. Coli, Staphylocoque, Protéus et Klebsiella). Nous verrons aussi que l'imagerie retrouve fréquemment des éléments en faveur d'un processus inflammatoire péri vasculaire engainant la TVOP (articles 3 et 6), réaction qu'on ne retrouve pas dans les TVO non liées à la maternité (11). Brown TK (146) précise en 1971 qu'une infiltration leucocytaire de la veine est retrouvée dans toutes les TVOP ayant bénéficié d'une histologie suite à une excision.

Certains auteurs nuancent le rôle de l'anticoagulation dans le traitement des TVOP, soulignant ainsi le caractère septique de la TVOP. Brown CE en 1986 (136) relate le cas de 6 patientes avec diagnostic par CT-scan qui n'ont pas bénéficié d'anticoagulation mais exclusivement d'une antibiothérapie et chez qui l'on a constaté une résolution de la fièvre malgré tout dans les 8 jours suivant le diagnostic. La résorption de la TVOP a été confirmée iconographiquement soit par CT-scan soit par IRM chez 3 des 6 patientes (à J41, J17 et J50). Brown CE est également à l'origine d'un essai paru en 1999 (le seul essai randomisé) ou 69

patientes avec fièvre puerpérale réfractaire malgré 5j d'ATBttt (dont seulement 15 avec thrombose visualisée par CT-scan) furent traitées soit par antibiothérapie seule, soit par antibiothérapie associée à une héparinothérapie (163). Sur les 15 patientes avec TVOP, 14 furent randomisées avec 8 traitées exclusivement par antibiotiques, et 6 par antibiotiques et héparine IV. L'apyrexie fut obtenue en moyenne à la 140^{ième} heure (+/- 39) dans le groupe antibiothérapie seule, à la 134^{ième} heure (+/- 65) dans le groupe antibiothérapie et héparinothérapie. Brown CE suggère que l'intérêt d'une anticoagulation prolongée est discutable dans la prise en charge d'une TVOP non compliquée et hors thrombophilie. Evidemment cela ne remet pas fondamentalement en cause l'importance d'une anticoagulation curative, ne serait-ce courte, et ne serait-ce pour couvrir le risque d'EP. Cet essai d'ailleurs ne permet pas d'évaluer l'efficacité ou l'inefficacité de l'héparinothérapie seule. Quoi qu'il en soit, il est très discutable de ne pas administrer d'anticoagulation curative à des patientes présentant une TVP pelvienne puerpérale et aucun auteur ne préconise une telle prise en charge. Le rapport bénéfice/risque de l'anticoagulation curative est nettement favorable et l'anticoagulation curative permet probablement de majorer l'efficacité de l'antibiothérapie sur le thrombus en tant que foyer infectieux (cultures positives des trombus). Brown CE insiste simplement sur le fait qu'il semble rationnel d'introduire une anticoagulation curative devant une fièvre puerpérale réfractaire (aux multiples étiologies) qu'avec un diagnostic iconographique de TVP pelvienne (26). Sur ce point, les différentes approches retrouvées dans la littérature ces 10 dernières années se rejoignent. Si une antibiothérapie est souvent introduite à l'aveugle, en amont du diagnostic de TVOP et sans foyer infectieux documenté, l'anticoagulation curative est systématiquement introduite après le diagnostic iconographique.

La TVOP, une maladie thromboembolique

Finalement les mécanismes de la triade présents dans le post-partum sont: la stase veineuse, le traumatisme endothélial, et enfin la persistance pendant plusieurs jours des modifications physiologiques de l'hémostase liée à la grossesse. Pour certains auteurs, l'hyper coagulation physiologique liée à la grossesse est le facteur de risque de TVOP le plus important de la triade (9). Cette hypercoagulabilité peut être aggravée par une thrombophilie simple voire combinée. Les derniers développements de la biologie moléculaire ont permis de déterminer de nouveaux facteurs de thrombophilie. C'est certainement à ce niveau que la TVOP garde sa plus belle part de d'inconnu. D'après plusieurs auteurs, un trouble de l'hémostase pourrait concerner dans 1 cas de TVOP sur 2 (49), auteurs se rapportant le plus souvent à l'étude de Salomon paru en 1999 (78). Salomon précise quel pourrait être le bilan complet de thrombophilie. Outre les anomalies constitutionnelles « classiques » de l'hémostase que sont les déficits en anti-thrombine 3, les déficits en protéines C et S (héréditaires ou acquis), on peut définir deux grandes familles. Les facteurs de thrombophilie congénitale sont les polymorphismes du Facteur 5 G1691A (Facteur 5 Leiden ou résistance à la protéine C), du Facteur 2 (prothromine) G20210A et l'homozygotie MTHFR C677T (FDR discutable selon certains, favorise l'hyperhomocystéinémie surtout si carence en acide folique). Les facteurs de thrombophilie acquise sont les anti-corps anti-phospholipides dont anti-corps anticardiolipine, les anticoagulants circulants dont lupique, l'hémoglobinurie nocturne paroxystique, l'hyperhomocystéinémie, la thrombocytémie essentielle, la thrombopénie induite par l'héparine, le syndrome néphrotique (6).

Les déficits en inhibiteurs plasmatiques de la coagulation sont connus depuis plusieurs décennies. On estime la prévalence du déficit en antithrombine 3 dans la population générale à 1/5000, la prévalence des déficits en protéines C et S à 1/500. Quand ils ne sont pas acquis, ces déficits se transmettent le plus souvent sur le mode dominant autosomique. La découverte par Bertina en 1995 du facteur Leiden a ouvert la voie à une « explication mono génique » des thromboses. A l'état hétérozygote le facteur V Leiden est représenté dans 5% de la population générale, la mutation 20210A de la Prothrombine dans 2% de la population générale. D'après Sevestre (164) ils ne sont pas associés à un risque de récurrence très élevé mais servent de « détonateurs » quand ils sont associés à d'autres facteurs de risque. Sevestre considère que les facteurs de risque biologiques majeurs de survenue de TVP (tous contextes confondus) sont associés aux maladies auto-immunes comme le syndrome des antiphospholipides ou le syndrome néphrotique.

Robertson (165) nous fait appréhender le risque relatif de TVP puerpérale lié aux thrombophilies à travers une étude s'attardant malheureusement aussi sur la période gestationnelle. Il réalisa une large méta-analyse à partir de 79 travaux (69 études cas-témoins, 13 études de cohorte et 3 essais contrôlés randomisés) sur thrombophilies et grossesse, dont 9 travaux concernant plus spécifiquement la survenue de TVP liée la grossesse.

Thrombophilies et survenue d'une TVP liée à la grossesse, Robertson (165):

- Facteur V Leiden (hétérozygote) : odd ratio 8.3 [5.4–12.7]
- Facteur V Leiden (homozygote) : odd ratio 34.4 [9.9–120.1]
- Facteur 2 G20210A (hétérozygote) : odd ratio 6.8 [2.5–18.8]
- Facteur 2 G20210A (homozygote) : odd ratio 26.4 [1.24–559.3]
- Déficit en Antitrombine 3 : odd ratio 4.7 [1.3–16.9]
- Déficit en Protéine C : odd ratio 4.8 [2.2–10.6]
- Déficit en Protéine S : odd ratio 3.2 [1.5–6.9]
- MTHFR C677T (homozygote) : odd ratio 0.74 [0.22–2.48]

On peut s'étonner des odd ratio pour les déficits en Antithrombine 3, en Protéine C et S, bien inférieurs à ceux hors contexte de grossesse: odd ratio respectivement 42.8, 31.3 et 35.7 pour Sevestre (188), données extraites de l'article de Rosendaal (166).

Enfin l'odd ratio pour le syndrome des anticorps antiphospholipides est évalué à 15,8, soit de loin la thrombophilie la plus à risque de survenue de MTEV liée à la grossesse (167).

Rappelons que si les thrombophilies sont potentiellement nuisibles dans le post-partum, elles le sont surtout pour la grossesse. Sans traitement, une femme présentant un syndrome des antiphospholipides a moins de 15% de chance d'accoucher d'un enfant vivant et/ou à terme. Il existe outre le risque de fausses couches et de TVP, un risque de pré-éclampsie et de chorée gravidique pour la patiente (168). En cas de thrombophilie, on peut proposer un traitement pendant la grossesse et jusqu'à un mois après l'accouchement par HBPM enoxaparine 40 mg/j (voire 80 mg/j si thrombophile combinée) associé à de l'acide acétylsalicylique (Aspirine 75mg) en cas de syndrome des antiphospholipides. Les HBPM ne franchissent pas la barrière foeto-placentaire et ne sont pas excrétées dans le lait. Elles peuvent être prescrites dès le 1^{ier} trimestre. L'aspirine à faible dose est le traitement de choix dans la prévention des des récives de certaines pré-éclampsies et des RCIU d'origine vasculaire.

L'incidence des thrombophilies dans la TVOP estimée à 50% dans de nombreux articles fait référence à l'étude de Salomon publiée en 1999 (78). Mais Salomon incluait également l'homozygotie MTHFR C677T qui s'avère en fait être peu à risque de TVP liée à la grossesse (odd ratio 0.74). Elle retrouva 11 patientes porteuses d'une thrombophile sur les 22 cas de TVOP : 2 avec un déficit en Protéine S, 4 avec une hétérozygotie du Facteur 5

(Leiden ou G1691A), une patiente avec à la fois un déficit en Protéine S et un Facteur 5 Leiden et 4 avec une homozygotie MTHFR C677T. Mais l'hétérozygotie MTHFR fut réfutée un an plus tard comme FDR en soi de TVP puerpérale (169). Si on exclut les 4 cas d'homozygoties MTHFR rapportés, alors l'incidence passe à 31,8%, incidence plus proche de la 2^{ème} étude de Salomon publiée en 2010 (23% soit 3 thrombophilies sur 13 cas de TVOP: une patiente avec hétérozygotie du Facteur 2, une patiente avec à la fois une hétérozygotie du Facteur 2 et une hétérozygotie du Facteur 5, et une patiente avec anticorps anti-cardiolipine).

L'American Collège of Obstetricians and Gynecologists Practice (170) propose la recherche systématique du facteur 5 Leiden chez les patientes blanches avec ATCD de TVP, et une évaluation individualisée pour les autres patientes qui présenteraient un risque moindre de présenter la mutation. Il apparaît pour Salomon (18) que seule la recherche d'un syndrome antiphospholipide est fondamentale en cas de TVOP isolée car la présence d'un syndrome anti-phospholipide implique un traitement anticoagulant prolongé, c'est à dire pour Salomon un relai AVK ici dument justifié. La découverte d'une thrombophilie doit amener à ajuster le traitement anticoagulant mais aussi à envisager des mesures prophylactiques pour les grossesses ultérieures (37).

Historique

Ou de la thrombophlébite pelvienne septique à la TVOP ...

L'étude de la fièvre puerpérale a été l'occasion d'une grande découverte de la Médecine moderne: le lavage des mains... ou finalement le début de l'asepsie. L'œuvre d'Ignace Philippe Semmelweis (1818 - 1865) n'a pas été reconnue de son vivant mais force est de constater que le lavage des mains reste encore au 21^{ème} siècle un béa-ba. On peut reprendre la définition de la fièvre puerpérale mentionnée par Kubik-huch (82): fièvre >38° constatée au moins 2 fois sur une même journée, apparaissant dans les 10 jours suivant l'accouchement et non attribuée à un foyer infectieux extra génital.

Mais la fièvre puerpérale s'avéra rapidement être une pathologie non seulement infectieuse, mais aussi potentiellement liée à une thrombose pelvienne. D'ailleurs les premières prises en charge non prophylactiques de la «fièvre puerpérale» furent celle de sa part thromboembolique, par la chirurgie. Initialement la TVOP n'était pas individualisée comme entité en soi mais confondue avec les autres thromboses pelviennes puerpérales dans le groupe syndromique des thrombophlébites pelviennes septiques. Les premières publications d'excisions de veines ovariennes thrombosées datent de 1902. Vineberg en 1909 rapporte le premier cas de TVOP, une patiente qui bénéficia d'une ligature et excision de la veine ovarienne droite, mais qui du fait d'une extension avancée de la thrombose (constatée à l'autopsie) succomba au 53^{ème} jour d'évolution de la maladie (127). De nombreux auteurs mentionnent l'article d'Austin (152) datant de 1956 comme étant la première publication sur la TVOP. En fait il s'agit de la plus ancienne publication disponible sur PUBMED.

C'est depuis la publication de Brown TK et Munsick RA en 1971 « Puerperal ovarian vein thrombophlebitis : a syndrome » (146) que la TVOP est considérée comme une pathologie propre. Ils sont à l'origine d'une des premières évaluations de son incidence, proposèrent une explication à la dextroprépondérance des TVOP (atteinte de la VOD beaucoup plus fréquente que l'atteinte de la VOG) et mirent en exergue le mécanisme pathogénique infectieux (cf. chapitre Résultats: diagnostic différentiel). Ils sont les premiers à avoir défendu la primauté du traitement médical sur le traitement chirurgical, ce dernier longtemps considéré comme étant le *gold standard* thérapeutique de la TVOP malgré un rapport bénéfice/risque défavorable.

La première technique d'imagerie permettant de visualiser les thromboses veineuses profondes fut la phlébographie, apparue dans les années 1930 et resterait à ce jour un *gold standard* diagnostique. Les propriétés anticoagulantes de l'héparine ont été découvertes en 1916, sa purification dans les années 1930. La nadroparine calcique (Fraxiparine) est la première HBPM à avoir été développée, en 1985. La structure du dicoumarol, molécule retrouvée dans le trèfle moisi à l'origine d'accident hémorragique dans le bétail au Canada, a été identifiée en 1940 et utilisé chez l'homme à la Mayo Clinic en prévention de la TVP post-opératoire en 1941. Avec la généralisation du traitement médical (antibiothérapie et héparinothérapie) est apparue la notion de fièvre énigmatique (154), ou fièvre puerpérale ne répondant pas à l'antibiothérapie mais s'amendant avec l'adjonction à l'antiothérapie d'une héparinothérapie. Devant l'efficacité de l'anticoagulation, on portait le diagnostic de thrombophlébite pelvienne septique (en fait une hypothèse diagnostic validée par le test thérapeutique). En effet dans de nombreux cas la résolution rapide de la symptomatologie après introduction d'une héparinothérapie curative « probabiliste » ne semblait plus justifier une chirurgie ou une phlébographie (potentiellement néphrotoxique) pour confirmer la présence d'une thrombose et préciser sa localisation exacte. On peut définir une fièvre puerpérale réfractaire par une température supérieure à 38°, persistant malgré 2 jours d'antibiothérapie (82) voire 5 jours d'antibiothérapie adaptée (91).

L'imagerie moderne a rendu obsolète la notion de thrombophlébite pelvienne septique du post-partum (SPT) ou s'amalgamaient toutes les TVP pelviennes puerpérales et fièvres puerpérales résistantes à l'antibiothérapie liées ou non à une thrombose. Le doppler et surtout les techniques d'imagerie en coupe vont révolutionner la prise en charge des TVOP. Si Brown TK et Munsick RA nuançaient déjà dans les années 70 l'intérêt de la chirurgie comme outil thérapeutique, la TDM va complètement dévaluer l'intérêt de la chirurgie comme outil diagnostique dans les années 80. On doit à Zerhouni (155) la première description tomодensitométrique d'une TVO.

On peut peut-être garder la terminologie de thrombophlébite pelvienne septique et surtout la notion de fièvre puerpérale réfractaire pour définir un tableau syndromique, si l'héparinothérapie curative est introduite en aval du diagnostic iconographique. Dans un article de 1996 Andrea G. Witlin (99) garde cette terminologie en cas d'imagerie non contributive, tout en préférant le terme de fièvre puerpérale réfractaire d'étiologie indéterminée. Il faut préciser que les patientes de l'étude de Witlin n'ont pas bénéficié de la réalisation d'imagerie par résonance magnétique. Actuellement l'attitude consensuelle est la multiplication des examens d'imagerie jusqu'à la visualisation de la thrombose avant l'introduction d'une héparinothérapie curative. Le diagnostic de TVOP nécessite souvent la réalisation de trois ou quatre examens, voire plus et on peut se féliciter d'un accès beaucoup plus aisé au scanner et à l'IRM. L'héparinothérapie curative « probabiliste » n'est pas intellectuellement satisfaisante et n'est plus d'actualité même si elle permettait théoriquement une réponse rapide même en cas d'incertitude diagnostique.

Il faut aussi mettre en exergue l'apport d'internet permettant un accès immédiat à des données iconographiques facilitant le diagnostic de TVOP.

Enfin nous profiterons de ce chapitre, où est abordé la problématique singulière de la terminologie, pour présenter une des questions sur laquelle nous nous attarderons dans le chapitre de la discussion. Comme dit plus haut, si la notion de SPT semble obsolète, certains auteurs continuent à lui donner sens. Plusieurs auteurs suggèrent une physiopathologie propre à la TVOP et une physiopathologie propre à la thrombophlébite pelvienne septique (SPT), soit deux pathologies distinctes. Depuis les progrès de l'imagerie, la terminologie de SPT devrait à priori être réservée au tableau de fièvre réfractaire sans diagnostic iconographique de thrombose et la terminologie de TVOP au tableau fébrile ou algique avec diagnostic iconographique de thrombose. Mais l'iconographie ne serait pas le seul élément distinctif entre TVOP et SPT, et certains auteurs envisage qu'une SPT peut aussi s'accompagner d'une visualisation de thrombose ovarienne. Tout en admettant qu'il existe un continuum entre ces 2 entités, Kominiarek (37) suggère qu'elles se distinguent par leur présentation clinique. Dans la SPT, la fièvre domine la symptomatologie et le diagnostic est porté devant l'inefficacité de l'antibiothérapie. Dans la TVOP, la symptomatologie est plus tardive et est dominée par l'algie abdominopelvienne. Dunnihoo (127) développa cette hypothèse. Dans la SPT, l'infection précéderait la thrombogénèse, souvent à la faveur d'une césarienne. La thrombose se formerait initialement en amont des troncs veineux, dans les veinules. L'imagerie serait ainsi plus souvent non contributive. La SPT se développerait dans un deuxième temps dans la VO, s'apparentant alors à une TVOP. Dans la TVOP, le thrombus se formerait directement dans la veine ovarienne et s'infecterait secondairement. Nous reviendrons dans la discussion sur la validité de cette classification au vu de notre panel.

Epidémiologie

Peu d'articles recensent sur une unité de lieu dans un laps de temps donné le nombre de TVOP diagnostiquées par rapport au total de parturientes prises en charge. On attribue à Thomas K. Brown (146) un des premiers calculs de prévalence de la TVOP (1). Il recense 10 cas de TVOP sur 5693 suites de couche prises en charge du 01/10/1965 au 31/03/1970 au Bernalillo County Medical Center à Albuquerque, soit 0,175%. Dunnihoo (127) recense 30 cas sur 60585 suites de couche de janvier 1980 à décembre 1989, soit 0,049%. Plus récemment, Ophira Salomon (18) recense 13 cas sur 40353 suites de couche de janvier 2004 à décembre 2007 au Sheba Medical Center à Tel Aviv, soit 0,032%. La différence entre ces chiffres peut s'expliquer par la taille des échantillons mais peut-être révèle-t-elle aussi une diminution de la prévalence dans le temps avec l'amélioration de la prise en charge prophylactique. La prévalence de la TVOP, admise assez consensuellement dans les différents articles comme comprise entre 0,05 et 0,18% soit 1/500 à 1/2000 accouchements (mais certainement bien plus proche de 0,05% que 0,18%) est une des seules données épidémiologiques fiables accessibles. Certes on peut la préciser en fonction du type d'accouchement. Salomon recense 4 cas sur 30749 accouchements par voie basse (soit 0,013%), 9 cas sur 9604 césariennes (soit 0,093%), 6 cas sur 906 césariennes avec grossesse gémellaire (soit 0,662%) et zéro cas sur 670 accouchements par voie basse avec grossesse gémellaire. Il ressort de l'étude de Salomon un risque très significativement majoré en cas de césarienne avec grossesse gémellaire (18). Si la césarienne est admise depuis longtemps comme un risque en soi de TVOP (ici odd ratio 4,3 [1,2-14,9]), l'étude de Salomon tend également à conclure pour la première fois que la gémellité est un risque en soi de TVOP (ce que Jacobsen n'avait pas retrouvé pour les TVP du post-partum toutes localisations confondues, cf. chapitre 5) avec un odd ratio 12,7 [4-40,3]. La prévalence de la TVOP suite à une césarienne est fréquemment estimée dans la littérature entre 1 et 2% (article 3, 13 et 32), estimation probablement incorrecte au vu des résultats obtenus par Salomon (0,093%). La multiparité est aussi suspectée par plusieurs auteurs dont Al-Toma (57) d'être un facteur de risque important de TVO.

Etude d' Ophira Salomon (18) de janvier 2004 à décembre 2007 au Sheba Medical Center:

Sur 40353 accouchements, il y a eu 4 POVT sur 30 749 accouchements par voie basse, 9 POVT sur 9604 accouchements par césarienne dont 6 sur 906 accouchements de jumeaux par césarienne . Il n'y a eu aucune TVOP sur 670 accouchements de jumeaux par voie basse.

Tableau 1			
POVT	Singleton	jumeaux	
oui	7 (0,018%)	6 (0,38%)	13
non	38770	1570	40340
	38777	1576	40353

Tableau 2			
POVT	césarienne	Voie basse	
oui	9 (0,093%)	4 (0,013%)	13
non	9595	30745	40340
	9604	30749	40353

Tableau 3					
Source	Khi ² (LR)	Pr > LR	Odds ratio	Odds ratio Borne inf. (95%)	Odds ratio Borne sup. (95%)
Gémellaire	15,31901	< 0,0001	12,721	40,305	4,015
Césarienne	5,742541	0,017	4,308	14,955	1,241

Le risque relatif de POVT (odds ratio=rapport des cotes) pour une naissance gémellaire est 21,37 avec un intervalle de confiance [7,17-63,6] (tab 1) et le risque relatif de POVT pour une césarienne est 7,20 avec un intervalle de confiance [2,22-23,40] (tab 2). Il faut cependant tenir compte du fait que la césarienne est plus fréquente en cas de jumeaux (57%) qu'en cas non gémellité (22%) . Ceci peut être corrigé grâce à une régression logistique (tab 3). Ainsi le risque relatif de POVT pour une naissance gémellaire est 12,7 avec un intervalle de confiance à 95% [4-40,3] pour une p-value $p=0.0001$, et le risque relatif de POVT pour une naissance par césarienne est de 4,3 avec un intervalle de confiance à 95% de [1,2-14,9] pour une p-value de 0,017. Ainsi, bien que la césarienne augmente le risque de POVT (x4), cette augmentation est trois fois plus faible que celle engendrée par la naissance gémellaire (x12) , et ce risque est amplifié par la forte association césarienne /délivrance de jumeaux. Si l'on associe ces deux facteurs, le risque relatif de POVT pour l'association naissance gémellaire/césarienne est de 37,57 pour une p-value de $1,8 \cdot 10^{-7}$.

Certains auteurs suggèrent que la prévalence des TVOP est peut-être sous-estimée, voire que la TVOP serait un processus quasi-physiologique. C'est dans l'absence d'involution rapide que résiderait le phénomène pathologique. Khalil (5) expose dans une parution de 2012 une étude de cohorte avec 30 patientes ayant accouché par voie basse. Toutes les patientes présentaient un faible risque de TVP (patientes exclues si césarienne, vacuum ou forceps, âge <18 et >35, obésité > 80 kg prepregnancy, varicose sévère, prééclampsie, immobilité > 4j, infection en cours, ATCD familial ou personnel de TVP, parité >4), et ont bénéficié de la réalisation d'une IRM (magnetic resonance venography ou MRV) dans les 4 premiers jours du post-partum alors qu'elles étaient strictement asymptomatiques. Khalil retrouva 10 cas avec thrombose avérée iliaque ou d'une veine ovarienne (30%) et en tout 17 cas avec une MRV signant formellement ou probablement une TVP pelvienne par la présence d'un « filling defect ». Aucune patiente ne présentait une obstruction veineuse, aucune ne nécessita l'administration d'un traitement anticoagulant. D'après Khalil la présence d'un « filling defect » intra-luminal ne suffirait pas affirmer l'existence d'une TVOP « pathologique », ce qui pourrait nuancer les résultats de certaines études sur la sensibilité et spécificité des examens d'imagerie dans la TVOP telle celle de Twickler en 1997 (91).

Clinique

D'après la Société française d'anesthésie et de réanimation (190), le diagnostic de TVOP doit être évoqué en cas de douleur pelvienne et/ou de fièvre récurrente rebelle au traitement antibiotique. Le traitement doit être débuté en urgence pour éviter les complications graves que sont l'extension à la veine cave, aux veines rénales et aux veines iliofémorales, l'infarctus ovarien, l'embolie pulmonaire et le choc toxi-infectieux avec défaillance multiviscérale.

La présentation clinique de la TVOP a beau être protéiforme, la fièvre et la douleur abdomino-pelvienne sont les deux symptômes extrêmes majeurs, mais ils peuvent être absents. La fièvre est présente dans 80% des cas. La douleur abdomino-pelvienne est présente dans environ 60% des cas (127), située du côté de la lésion soit dans la très grande majorité des cas (80 à 90% de TVOP droite pour Dunnihoo) en fosse iliaque droite ou au quadrant inférieur droit avec une EVA extrêmement variable, douleur sourde ou paroxystique (80). Le début des symptômes a lieu dans les 10 jours suivant l'accouchement dans 90% des cas (26). La présentation typique, ou triade de Duff (72), comprend une fièvre ou fébricule, généralement symptôme initial (1), une douleur abdomino-pelvienne et/ou du flanc, et une masse à la palpation abdominale (dans 50% des cas pour Dunnihoo) classiquement *paracolic sausage-shaped mass* ou *ropelike mass* de 8 à 10 cm (11). Pour certains auteurs le tableau typique inclut également une hyperleucocytose à PNN (3). On peut aussi retrouver une douleur lombaire (7), une douleur à la percussion lombaire (6), un météorisme ou distension abdominale (9), un psoitis (62), une défense (28), des nausées et vomissement (7) voire un syndrome sub-occlusif (13). Une suspicion d'appendicite ou de colique néphrétique doit faire évoquer le diagnostic de TVOP (7). Le diagnostic différentiel comprend ainsi : l'endométrite, l'appendicite, la colique néphrétique, la pyélonéphrite, l'abcès tubo-ovarien, le phlegmon et hématome du ligament large, la torsion d'annexe, le volvulus, ... (11).

Une TVOP peut être accompagnée d'éléments en faveur d'une endométrite, une mobilisation utérine douloureuse ou des lochies anormales voire franchement purulentes. Outre la sphère génitale, la TVOP peut être accompagnée d'une dilation des voies urinaires et d'épanchements pleuraux (cf. complications).

Mais s'il ne fallait retenir qu'un seul *point d'appel*, ce serait probablement la présence d'une fièvre qui ne répond pas à l'antibiothérapie. Nous verrons à la lumière de notre revue de la littérature que c'est souvent l'échec de la prise en charge initiale qui ouvre la voie au diagnostic de TVOP : un processus infectieux qui ne s'amende pas après l'introduction d'une antibiothérapie à large spectre, ou un syndrome pseudo-appendiculaire motivant une intervention chirurgicale révélant un appendice sain. Rappelons pour l'anecdote qu'une fébricule était auparavant attendue par le praticien pour étayer un diagnostic de thrombose veineuse profonde et la résolution de cette fébricule était considérée comme signe de guérison.

Complications et morbi-mortalité

Une TVOP peut se compliquer ou se présenter d'emblée avec une extension à la VCI, voire avec thrombus flottant, avec une extension à la veine rénale gauche particulièrement en cas de TVOP gauche, avec une extension à la veine rénale droite, avec une extension en zone iliaque ou fémorale, et enfin avec une embolie pulmonaire (cf. chapitre suivant). Il existe également selon certains auteurs un risque de complication infectieuse liée à une dissémination septique: endocardite, abcès pulmonaire, empyème et fistule broncho pleurale (11), voire un choc septique. Si on retrouve fréquemment une extension de la thrombose à la VCI ou à la VRG (dans 30 % des cas sur le panel de Salomon en 2009), et une EP dans 13,2% des cas (127), les complications infectieuses sont rares du moins dans la littérature récente. Renaud-Giono A (104) rapporte dans une série de 8 cas de TVOP publiée en 1996 deux chocs toxi-infectieux, tous d'évolution favorable. Le risque de dissémination septique concerne essentiellement les poumons (18). On peut s'étonner d'une prévalence particulière des épanchements pleuraux (articles 49, 79 et 92). Si quelques auteurs (84) mentionnent un risque de décès lié à la survenue d'une métastase septique pulmonaire, aucun cas de décès lié à une complication infectieuse n'a été publié ces 20 dernières années. A priori un sepsis sévère ne peut survenir aujourd'hui qu'en cas de TVOP évolutives non traitées.

Une TVOP aussi peut aussi se compliquer d'une dilatation urétérale unilatérale et d'une hydronéphrose du fait de la compression extrinsèque de l'uretère par la thrombose (dans environ 10% des cas). Plusieurs publications précisent que chez les patientes présentant une complication urinaire, la douleur (alors volontiers lombaire) peut être directement imputable à la compression de l'uretère, avec un soulagement immédiat lorsque la distension urétérale est levée. La dilatation pyélocalicielle n'implique pas obligatoirement un syndrome obstructif aigu et fréquemment aucune prise en charge spécifique n'est nécessaire (80). Sinon la pose d'une sonde urétérale type endoprothèse double J est requise voire une néphrostomie. Schapira (171) est le premier auteur à avoir décrit un cas de TVOP avec tableau clinique de colique néphrétique.

La TVOP serait responsable de 18 décès pour 1 million de grossesses (8). Le risque de mortalité de la TVOP est lié aujourd'hui et en Occident à la survenue d'une embolie pulmonaire (cf. chapitre suivant). Il existe aussi le risque lié à la chirurgie et l'anticoagulation. Mais comme s'agissant du risque lié à une complication septique, le risque de décès suite à une intervention et celui d'une iatrogénie est aujourd'hui moindre (et le recours à la chirurgie s'est effondré depuis les années 80). Auparavant le risque de décès lié à la chirurgie ou à une complication septique était autrement plus significatif. Munsick en 1981 (162) retrouvait sur son panel 4 décès de patientes suite à une intervention (4 sur 24 interventions soit 16,6%). Quoi qu'il en soit 1 seul cas de décès a été publié ces 20 dernières années. Hippach (75) relate dans un article publié en 2000 le cas d'une patiente de 22 ans présentant une TVOP bilatérale diagnostiquée à J15 (début des symptômes à J9). La thrombose était étendue à la VCI et à la VRG. Malgré l'anticoagulation IV (associée à un traitement par Zienam et par Certomycin), la patiente présentera à J23 une embolie pulmonaire, et à J27 un

infarctisme du rein gauche. Devant l'aggravation du tableau, une intervention chirurgicale sera réalisée et la patiente décèdera durant l'intervention. On peut ainsi estimer au vue de notre revue le risque de décès lié à une TVOP (n=153) à 0,65%, avec un risque de décès si EP (n=8) à 12,5% et avec un risque de décès si chirurgie (n=42 dont 26 à visée diagnostique et 16 à visée thérapeutique) à 2,38%. Dunnihoo dans sa revue de 1991 retrouve un risque de mortalité 7 fois supérieur (7 décès suite à une EP pour 158 TVOP soit 4,43%).

D'après Wysokinska (35), la thrombose d'une veine ovarienne, toutes étiologies confondues, serait comparable à la TVP des membres inférieurs en termes de morbi-mortalité. Cependant les TVOP sont trop distinctes des TVO hors grossesse pour valider cette conclusion. Dans son étude, seulement 5 TVO étaient liées à la grossesse (sur 35 TVO diagnostiquées de 1990 à 2006 à la Mayo Clinic, versus 114 patientes avec TVP des membres inférieurs), et les données propres à chaque type de TVO ne sont pas précisées dans la publication. Pour Witlin (99) la récurrence de la TVOP est probablement faible. En effet on ne retrouve pas de cas publié dans la littérature récente de patiente avec TVOP récurrente. Les facteurs de risque transitoires de TVP sont d'autant plus facilement individualisables (comme le post-partum, la chirurgie ou une immobilisation prolongée) que le risque de thrombose peut être important et que la récurrence est d'autant moins probable. A l'inverse, l'âge, un cancer, un syndrome des anti-phospholipides, un antécédent de thrombose sont des facteurs permanents qui rendent la récurrence plus probable.

On ne décrit pas non plus de maladie post-phlébitique dans la littérature récente. Castillon J M (115) cite un cas de maladie post-phlébitique chez une patiente ayant bénéficié d'une cavotomie et pose d'un filtre de Adam De Weese dans les années 80 avec malheureusement une thrombose secondaire de la VCI et développement d'une volumineuse circulation collatérale. Il faut aussi évoquer le syndrome de congestion pelvienne qui théoriquement pourrait être plus fréquent chez les patientes avec antécédent de TVOP. Le syndrome de congestion pelvienne ou « pelvic venous syndrom » est assez méconnu et liée à la présence de varices pelviennes (veines ovariennes et utérines), traitables par embolisation. La symptomatologie consiste en des douleurs pelviennes chroniques, principalement pendant les règles et les rapports sexuels avec un retentissement potentiellement important voire un syndrome anxiodépressif. Ce syndrome apparaît fréquemment après la deuxième grossesse, du fait de l'incompétence valvulaire majorée (173). Cependant on ne décrit pas dans la littérature, du moins récente, de syndrome de congestion pelvienne suite à une TVOP. Ma patiente a présenté des douleurs pendant les rapports les mois suivant l'épisode de TVOP, soit peut-être un syndrome de congestion pelvienne. Malheureusement il n'y a pas eu d'exploration, la patiente a simplement bénéficié d'une incision périnéale sous anesthésie locale.

Une contraception oestroprogestative n'est pas contre-indiquée à ce jour en cas d'ATCD de TVOP, sauf si compliquée d'une EP ou en cas de thrombophilie (syndrome des anticorps antiphospholipides). Cependant Klima (26) préconise plutôt une contraception minidosée ou le stérilet.

L'embolie pulmonaire

La TVOP est une affection grave du fait du risque d'extension, tout particulièrement d'EP. La majorité des auteurs estime le risque d'EP à 13,2%, reprenant les données de la revue de Dunnihoo (21 cas d'EP sur 158 cas, dont 7 fatales). Dans notre panel, on recense 8 EP sur 153 TVOP soit 5,22%. D'après les données de Dunnihoo, le risque de décès en cas d'EP peut être estimé à 33,3% (7 EP fatales pour 21 cas), et à 12,5% sur notre panel (1 EP fatale pour 8 cas). Outre le risque de décès, la survenue d'une EP majore le risque relatif de survenue d'un nouvel événement thromboembolique. Eichinger montre qu'après une embolie pulmonaire (toutes étiologies), la récurrence survient plus volontiers sous la forme d'une EP. Dans sa cohorte, 17.3% des patients récidivent après une EP contre 9.5% après une TVP (174). Enfin l'évolution d'une EP peut également conduire à une complication redoutable : l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) qui touche environ 4 à 5 % des patients ayant eu une EP.

Comme pour la thrombose veineuse profonde, l'embolie pulmonaire se traduit par des signes peu sensibles et peu spécifiques: dyspnée (signe le plus évocateur), tachypnée >20, douleur thoracique même d'allure pleurale, toux, hémoptysie, tachycardie > 100, syncope, état de choc. Un score de Wells (175) inférieur à 2 est associé à une probabilité clinique faible (2%), alors qu'un score supérieur à 6 est associé à une forte probabilité clinique d'EP. Items du Score de Wells: antécédent de MTEV (+ 1.5 point), fréquence cardiaque > 100/mn (+1.5 point), immobilisation ou chirurgie récente (+1.5 point), signes cliniques de TVP (+3 points), autre diagnostic peu probable (+3 points), hémoptysie (+1 point), cancer (+1 point).

En l'absence d'argument clinique, il n'y a pas lieu à priori de rechercher iconographiquement une embolie pulmonaire (mais évidemment ECG, radiographie pulmonaire et gaz du sang en systématique). Cependant plusieurs auteurs relatent la réalisation d'une scintigraphie ventilation-perfusion ou d'un angioscanner pulmonaire hors suspicion clinique d'EP (articles 28, 61, 66, 108, 111 et 114) mais juste motivée par la présence d'une extension de la thrombose à la VCI voire par la présence d'un caillot flottant. Finalement c'est deux diagnostics d'EP qui vont être portés iconographiquement (probabilité forte à la scintigraphie) sans présence d'argument clinique, cas tous deux relatés dans l'article de Kettaneh A (61). A contrario, plusieurs auteurs relatent des cas de TVOP avec suspicion clinique d'embolie pulmonaire mais avec EP infirmée à l'imagerie (articles 24, 41, 79, 80 et 92).

Nous tenterons au vu de notre panel de distinguer les situations les plus favorables à la survenue d'une embolie pulmonaire (cf. chapitre Discussion). De nombreux auteurs suggèrent que le retard au diagnostic de TVOP et une prise charge thérapeutique inadaptée sont les principaux facteurs favorisants. Enfin nous préciserons quelles doivent être les modifications de la prise en charge en cas d'embolie pulmonaire, en l'occurrence une hospitalisation en soins intensifs sans forcément de modification thérapeutique hormis une majoration de la durée de traitement par AVK au décours de la phase aigüe.

Les outils diagnostiques : la chirurgie, la phlébographie, l'échographie, le scanner et l'IRM

Avant l'apparition des techniques modernes d'imagerie, la chirurgie était l'outil diagnostique premier des TVP pelviennes. Aujourd'hui encore, la chirurgie est occasionnellement à l'origine du diagnostic de TVOP particulièrement en cas de tableau pseudo-appendiculaire (articles 48, 54, 74, 86, 107, 108, 118, 120 et 121). Mais la systématisation de la TDM en amont de la chirurgie en cas de suspicion d'appendicite devrait réduire encore un peu plus la proportion de TVOP diagnostiquées au cours d'une intervention chirurgicale. D'autant plus qu'il est fréquent qu'une chirurgie réalisée en cas d'incertitude diagnostique ou de suspicion d'appendicite ne permette pas de poser le diagnostic voire soit non contributive, c'est-à-dire ne permette pas de visualiser la masse (articles 6, 39 et 116). Habituellement on retrouve un épanchement péritonéal de faible abondance, une veine ovarienne dilatée, tortueuse et tuméfiée, de consistance ferme avec un diamètre allant de 2 à 8 cm. On peut également retrouver une inflammation du péritoine en regard de la TVOP, ainsi qu'une inflammation des organes avoisinants (146).

Si la phlébographie est considérée comme le gold standard diagnostique des TVP, elle présente peu intérêt pour le diagnostic des TVOP. Munsick remarquait dans l'article publié en 1981 (162) que les veines ovariennes étaient fréquemment non visualisables par phlébographie chez des patientes en bonne santé. Avant l'apparition de l'échographie et les techniques d'imagerie en coupe, le diagnostic de TVOP était généralement porté au cours d'une intervention chirurgicale. Rappelons cependant que la phlébographie trans-utérine a permis à Chidekel et Edlundh (160) dans les années 60 de révéler un flux volontiers rétrograde dans la VOG. La cavographie reste aujourd'hui un outil diagnostique utile pour confirmer une extension de la TVOP à la VCI ou la présence d'un caillot flottant (articles 39, 54, 61, 83, 111, 113 et 115), et est souvent réalisée avant la pose d'un filtre cave.

Depuis les années 80, l'écho-doppler, la TDM et l'IRM sont les seuls outils diagnostiques réellement validés dans la TVOP. Deux auteurs, Twicler (91) et Kubik-Huch (82) ont réalisés des études prospectives permettant d'estimer la sensibilité et la spécificité de ces différents examens dans le diagnostic de la TVOP. Twickler a étudié les résultats iconographiques de 76 patientes présentant une fièvre puerpérale réfractaire, malgré 5 jours d'antibiothérapie adaptée. 64 patientes ont bénéficié des 3 examens (échographie, TDM et IRM). Une TVOP a été diagnostiquée chez 12 patientes. Kubik-Huch a réalisé un travail similaire sur un panel de 26 patientes (dont 9 TVOP).

L'échographie, souvent couplée au doppler, est l'examen de 1^{ière} intention devant une douleur abdomino-pelvienne chez une patiente dans le post-partum. Les limites de l'examen sont liées à son caractère opérateur dépendant, à la présence de gaz en cas de météorisme (9) et à une éventuelle obésité (30). C'est un examen rapide, peu coûteux, reproductible et d'une totale innocuité. En échographie bi-dimensionnelle, la TVO s'apparente à une masse tubulaire, hétérogène et hypoéchogène, au-dessus et en arrière des ovaires, et s'étendant en avant des veines iliaques communes et du psoas, et latéralement à la VCI. Et typiquement le doppler ne visualise aucun flux au sein l'image serpiginieuse hypoéchogène (32). Hors pathologie, les veines ovariennes ne sont systématiquement visualisées par échographie (52% des VOD visualisés et 23% des VOG visualisés sur l'échantillon de Twickler) et le plus souvent, la veine ovarienne n'est pas visualisée sur toute sa longueur, notamment à cause des gaz (11). Grant TH suggérait en 1993 que c'est la visualisation de la portion de la VO s'abouchant dans la VCI qui détermine la qualité de l'examen car si cette portion est libre, le diagnostic de TVOP pourrait vraisemblablement être exclu (176). Mais cette hypothèse implique que toutes les TVOP droites s'étendent jusqu'à la VCI (outre l'extension vraie, c'est-à-dire dans la VCI), ce qui fut réfuté par Johnson (88). En plus de la visualisation d'une veine élargie avec réduction voire absence de flux dans la lumière, l'écho-doppler peut révéler un flux au pourtour de la veine correspondant à une réaction inflammatoire périvasculaire (3). L'échographie peut également révéler une dilatation de l'uretère et des cavités pyélocalicielles correspondant généralement à une hydronéphrose gravidique, sans syndrome obstructif. Sharma (3) insiste sur le fait que l'opérateur doit rechercher spécifiquement la VO en se focalisant en avant du psoas et au niveau de la crête iliaque. De nombreux auteurs rappellent que la sensibilité de l'échographie est bien meilleure si le diagnostic de TVOP est suspecté en amont de l'examen. Un diagnostic échographique de TVOP appelle généralement une confirmation par TDM ou IRM (8) et certains auteurs comme Johnson (88) plaident pour une confirmation systématique par TDM ou IRM quels que soient les résultats obtenus par l'échographie. En effet la sensibilité de l'examen est moindre que les techniques d'imagerie en coupe. Twickler (91) retrouve une sensibilité de l'écho-doppler de 50% et une spécificité de 99%. Pour de nombreux auteurs dont Rault (28) l'écho-doppler est l'examen de choix pour le suivi et confirmer la reperméabilisation de la VO. Les patientes peuvent être amenées à subir plusieurs contrôles iconographiques dans les suites de l'épisode aigu, et avec son faible coût et son innocuité, l'échographie semble tout naturellement plus pertinente pour la surveillance. Enfin notons pour l'anecdote qu'un écho-doppler laparoscopique de la VO peut être réalisé et permettre ainsi un diagnostic échographique per-opératoire (9).

Le diagnostic des TVO est plus fréquent depuis l'accès facilité à la TDM permettant d'obtenir des coupes transversales (20) et d'autant plus avec l'acquisition de coupe coronale avec l'IRM (23). Zerhouni (177) précisa le diagnostic tomodensitométrique de la TVOP en 1980, avec à l'époque une sensibilité estimée entre 78 et 100% et une spécificité estimée entre 63 et 99%. Les critères de Zerhouni sont l'élargissement de la VO, la présence d'une hypodensité intra-luminale ronde ou ovale, et une hyperdensité périphérique en anneau avec réaction inflammatoire péri-vasculaire (sharply defined vessel wall with perivascular inflammatory stranding). L'injection de produit de contraste majore nettement la sensibilité de la TDM avec un éventuel rehaussement de l'hyperdensité périphérique et la présence potentielle d'un défaut de remplissage au sein de la veine ovarienne. Pour Twickler (91), l'élément iconographique caractéristique est obtenu grâce au contraste soit le défaut de

remplissage ou « filling defect » (3). La TDM est pour la majorité des auteurs l'examen de choix pour le diagnostic des TVOP et la nouvelle génération de scanner avec « isotropic reformatted images » permet de visualiser les vaisseaux sur l'ensemble de leur trajet grâce à la multiplication des plans de coupe (20). Twickler (91) retrouve en 1997 une sensibilité de la TDM de 100% et une spécificité de 99%. Le scanner spiralé (ou hélicoïdal), le développement de la reconstruction multiplan ainsi que la projection d'intensité maximale permettent aujourd'hui de mieux explorer un grand nombre de pathologies des vaisseaux dont la TVOP. Pour Royo (23), l'angioscanner hélicoïdal est le gold standard diagnostique.

Les résultats obtenus par l'IRM sont relativement comparable à ceux obtenus par la TDM. Les principaux défauts de l'IRM sont son coût et la difficulté d'y avoir rapidement accès. Mais contrairement à la TDM, il n'y a pas d'irradiation. Twickler (91) retrouve en 1997 une sensibilité de l'IRM de 92% et une spécificité de 100%, soit une sensibilité légèrement inférieure à celle de la TDM. L'IRM retrouve en T1 une masse tubulaire en hypo-signal, ou hyper-signal en raison de la méthémoglobine (3). Elle retrouve en T2 une masse en hyper-signal modéré (37), masse avec un hypo-signal périphérique lié à la présence d'hemosidérine (3). Pour plusieurs auteurs, l'élément iconographique caractéristique est, comme pour la TDM, le défaut de remplissage au sein de la veine ovarienne en MRV ou angiographie par résonance magnétique (3). Mais d'après Khalil (5) la présence d'un « filling defect » intraluminal ne suffirait pas affirmer l'existence d'une TVOP. Dans une cohorte de 30 patientes purientes (dans les 4 premiers jours du post-partum) et strictement asymptomatiques, il recense 17 cas avec présence d'un « filling defect » à l'angiographie par résonance magnétique. Enfin Martin B (138) qui publia en 1986 le premier cas de TVOP diagnostiquée par IRM, rappelle que l'IRM permet théoriquement de différencier thrombose aiguë et thrombose subaiguë (présence de méthémoglobine). Pour Virmani (11), le thrombus (TVO toutes confondues, soit TVOP et TVO hors grossesse) serait plus fréquemment subaigu (entre 1 semaine et 1 mois).

Les outils thérapeutiques: l'antibiothérapie et l'héparinothérapie, la chirurgie, le filtre cave, et la thrombolyse

Tous les auteurs reviennent sur l'absence de consensus dans la prise en charge thérapeutique de la TOVP. Klima DA (26) nous rapporte qu'un des premiers schémas thérapeutiques, proposé suite à une étude rétrospective des données de la littérature, nous vient de Duff et Gibbs (178): antibiothérapie et héparinothérapie curative pendant 7 à 10 jours (et pas d'anticoagulation prolongée au décours de l'épisode aigu). Outre l'adjonction fréquente d'un relai AVK dans les mois qui suivent la prise en charge initiale (relai de 3 mois habituellement), ce schéma reste aujourd'hui le schéma thérapeutique traditionnel de la TVOP isolée. Johnson A (19) propose une prise en charge qu'il qualifie de conventionnelle: une antibiothérapie de courte durée (7 à 10 jours), soit une thérapie par amoxicilline et acide clavulanique soit par métronidazole, associée avec de la gentamicine, et un traitement anticoagulant (bolus de 5000 U d'héparine IV suivi d'une IVSE 1000 U/h). Certains auteurs proposent une prise en charge minimaliste avec une antibiothérapie maintenue 48 à 72h après obtention de l'apyrexie, et une anticoagulation curative maintenue 7 à 10 jours après obtention de l'apyrexie (26). Outre le cas particulier d'une TVOP compliquée d'EP, la durée du traitement anticoagulant dépend des facteurs de risque thromboembolique de la patiente ou des risques de complications hémorragiques. D'après Wysokinska (35), il semble pertinent de prendre en charge la TVOP isolée selon les mêmes modalités que la TVP des membres inférieurs, soit une anticoagulation de 3 mois si aucun risque de MTV (non lié à la grossesse) n'est décelé, plus précisément aucune thrombophilie. Les autres prises en charge (ligature de la VO, thrombectomie, filtre cave) sont réservées aux patientes présentant une contre-indication à l'anticoagulation, une mauvaise compliance ou une EP récurrente (26).

Nous rappelons ici succinctement l'importance de la prophylaxie en cas de risque modéré à majeur de MTV (cf. chapitre 5). L'anticoagulation préventive préviendrait 48% des EP et 48% des TVP symptomatique chez les patients hospitalisés (179).

Concernant l'antibiothérapie, les schémas relatés dans la littérature (et les spécialités utilisées) sont extrêmement variés : mono, bi ou trithérapie. Mais quel que soit le schéma, Dhinakar M (8) précise que l'antibiothérapie doit être administrée en intraveineux. Remarquons que dans de nombreux cas publiés de TVOP, l'antibiothérapie est débutée en aval du diagnostic, devant un tableau fébrile faisant suspecter initialement une endométrite ou une pyélonéphrite. Idéalement, l'antibiothérapie doit être adaptée à un antibiogramme, mais les cultures des divers prélèvements réalisables sont généralement négatives. La durée de traitement nécessaire varie selon les auteurs, de 7 jours à 2 semaines, voire plus.

Concernant l'anticoagulation, la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (190) propose comme traitement curatif initial des thromboses veineuses profondes et/ou des embolies pulmonaires non massives, un traitement par HBPM 2 X 100 UI/kg par voie sous cutanée. Pour certains auteurs comme Basili (9), l'anticoagulation devra plutôt être une héparinothérapie IV, mais la majorité des auteurs comme Akinbiyi (14) considèrent que les héparines de bas poids moléculaires ont fait la preuve de leur efficacité dans la TVOP. L'utilisation des HBPM dans la TVOP s'est banalisée à la fin des années 1990. Le premier cas dans notre panel (1991-2012) fut publié par Renaud-Giono A en 1996 (104). Ortin (44) suggère un traitement par enoxaparine 1mg/kg deux fois par jour pendant une semaine puis à mi dose (1mg/kg une fois par jour) pendant une semaine. Kominiarek (37) ne retient pas d'indication à maintenir un traitement en externe hormis en cas d'embolie pulmonaire ou de complication infectieuse. Mais si l'on constate le plus souvent une adjonction d'un traitement par AVK suite à la prise en charge initiale, peu d'auteurs recommande un relai AVK supérieur à 3 mois, excepté Carr S (30) ou Rault S (28) qui préconisent 6 mois d'AVK même en cas de TVOP isolée et en l'absence de thrombophilie. Salomon O, dans une série publiée en 2009, prolonge elle aussi la prise en charge initiale (enoxaparine 1mg/kg deux par jour pendant 2 semaines), mais par une couverture HBPM à mi-dose pendant 3 mois (18). Hormis en cas d'embolie pulmonaire, Salomon préconise un relai AVK exclusivement chez les patientes présentant un syndrome des anti-corps antiphospholipides. C'est pour cette raison qu'elle considère que seule la recherche d'un syndrome des anti-corps antiphospholipides est obligatoire en cas de TVOP isolée. En cas d'embolie pulmonaire, le traitement par AVK est traditionnellement maintenu pendant 6 mois. La présence d'une extension à la VCI justifie pour la majorité des auteurs un relai AVK. Généralement celui est maintenu jusqu'à constatation iconographique de la reperméabilisation complète de la veine cave (habituellement dans les 2 à 4 premiers mois, au plus tard lors de la consultation à 6 mois).

Pour Klima (26), les autres prises en charge (ligature de la VO, excision de la VO, thrombectomie VCI, filtre cave) sont réservées aux patientes présentant une contre-indication à l'anticoagulation, une mauvaise compliance ou une EP récurrente. Et même la présence d'une extension à la VCI ou d'une EP non massive doivent faire faire recours à un traitement conservateur (antibiothérapie et anticoagulation). Il est communément admis par de nombreux auteurs que la chirurgie est aujourd'hui rarement justifiée. Si la chirurgie peut trouver sa place dans la prise en charge en cas de non réponse au traitement conservateur, elle est aussi associée à un risque significatif de morbi-mortalité. Kominiarek (37) rappelle que lorsque la chirurgie était de traitement de 1^{ière} intention, le taux de mortalité de la TVOP approchait les 50%. Certains auteurs comme Quarello E (50) ou Meurette (59) préconisent une thrombectomie (+/- associée à la pose d'un filtre cave) en cas de thrombus flottant. Pour Carr S (30), la chirurgie est justifiée en cas de sepsis sévère, et en cas d'abcédation d'organe. Rappelons qu'une thrombectomie doit être suivie d'une mise en culture du thrombus. Quoi qu'il en soit, les cas de laparoscopie ou de laparotomie à visée thérapeutique restent fréquents dans la littérature récente (ligature VO +/- excision VO, thrombectomie VCI après clampage ou précédée de la pose d'un filtre-cave par voie jugulaire). Quelques articles rapportent la réalisation d'une laparoscopie ou d'une laparotomie à visée diagnostique avec intervention d'emblée (articles 60, 74, 108, 118 et 120). Et souvent une exploration chirurgicale est l'occasion d'une appendicectomie, quand l'indication chirurgicale est une suspicion d'appendicite. La pose d'un filtre n'a pas non plus d'intérêt dans la prise en charge basale de la TVOP. Salomon (18) suggère que le diagnostic

par TDM, le moindre recours à la chirurgie ainsi que l'efficacité rapide de l'anticoagulation par HBPM pourrait expliquer une moindre incidence des EP qu'auparavant. Au vu du risque aujourd'hui relativement faible de survenue d'une embolie pulmonaire, Salomon suggère que pour la prise en charge thérapeutique de la TVOP et même en cas d'extension à la VCI, la pose d'un filtre cave n'a d'intérêt qu'en cas de contre-indication à l'anticoagulation. Habituellement un filtre cave s'insère en infra-rénal (afin d'éviter une extension de la thrombose aux veines rénales), mais pas en cas de TVOP car les VO aboutissent au niveau des veines rénales (24). Pour Kinney (180), il semble néanmoins que l'insertion supra-rénale présente le même bénéfice/risque que l'insertion infra-rénale. Les premiers filtres cave voient le jour dans les années 60, le filtre de Greenfield dans les années 70. Son intérêt dans la TVO compliquée est présenté dans un article publié en 1978 et co-écrit par LJ Greenfield lui-même. Le développement des filtres temporaires est pertinent devant le risque retardé de thrombose de la VCI associé aux filtres permanents. Miyahara T (33) relate l'expérience de pose d'un filtre cave temporaire chez 33 patients (hors contexte de TVOP) dont 2 poses en supra-rénal. Aucun cas d'EP n'a été constaté durant la période d'implantation, en moyenne de 10 jours. Une thrombose du filtre (ou capture du thrombus) a été constatée chez 4 patients (12,1%) prise en charge par thrombolyse chez 3 patients (dont un bénéficiant également du remplacement du filtre par un filtre permanent) et thrombectomie chez le quatrième. Les complications rapportées (27,3%) furent: une migration du filtre chez 4 patients (12,1%), une fracture du cathéter chez 3 patients (9,1%), une infection du cathéter chez un patient (3%), et une occlusion massive de la VCI nécessitant une ligature de la VCI (3%). Pour Carr S (30) et Sinha S (24), la pose d'un filtre cave est indiquée en cas de contre-indication à l'anticoagulation, mais aussi en cas d'embolie pulmonaire survenant après et malgré le début de l'anticoagulation. Sinha recense dans la littérature 4 cas de TVOP avec pose d'un filtre cave dont deux temporaires.

La thrombolyse n'a sa place qu'en cas d'embolie pulmonaire massive. Si l'accouchement a eu dans les six heures précédentes, la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation préconise plutôt une embolectomie chirurgicale ou une thrombolyse in situ. Acharya G (46) relate un cas de fibrinolyse in-situ (par urokinase ou par t-PA) chez une patiente présentant une TVOP gauche étendue à la VRG, mais les données manquent pour valider cette option thérapeutique dans la prise en charge d'une TVOP non compliquée d'EP massive. La fibrinolyse in-situ pourrait pour Carr S (30) prévenir des séquelles éventuelles, mais des séquelles de TVOP telle la maladie post-phlébitique (et le syndrome de congestion pelvienne) n'ont pas été décrites ces 20 dernières années. Enfin les complications hémorragiques de la fibrinolyse in-situ influent défavorablement sur le rapport bénéfice/risque de ce traitement dans la TVOP.

Surveillance et suivi

Dans certains cas de TVOP, la prise en charge doit être multidisciplinaire avec radiologues, réanimateurs et chirurgiens vasculaires (28). Le risque d'EP amènent certaines équipes à prendre le maximum de sécurité, y compris infirmer iconographiquement la présence d'une EP même en l'absence d'argument clinique. La grande majorité des articles ne précisent pas si la surveillance immédiate suite au diagnostic de TVOP s'est effectuée dans le même service. Les patientes présentant une embolie pulmonaire ont été prises en charge dans un service de soins intensifs, mais également des patientes présentant une atteinte de la VCI (43). L'intérêt d'une iconographie à la recherche d'EP sans argument clinique préalable serait à discuter. Rappelons tout de même la forte incidence des EP infra cliniques dans les suites d'une TVP des membres inférieurs: 50% des TVP proximales. Kettaneh A (61) relatent deux cas de TVOP avec diagnostic d'embolie pulmonaire à la scintigraphie de ventilation-perfusion, chez des patientes ne présentant aucun argument clinique d'EP. Généralement semble-t-il la surveillance consiste à la réalisation d'iconographies rapprochées dans les 15 premiers jours, puis tous les mois ou tous les 2 mois jusqu'à constatation de la reperméabilisation complète de la VO ou de la VCI, mais les auteurs sont très évasifs sur le calendrier de surveillance. Tous les auteurs hormis Hammami S (31) et Sinha D (43) relatent une reperméabilisation complète constatée au plus tard à 6 mois (moyenne 4,5 mois). Hammani et Sinha relatent des cas avec reperméabilisation complète constatée à un an, sans préciser si ces patientes ont bénéficiées d'une surveillance régulière auparavant. L'examen de choix pour la surveillance (et évidemment pour le suivi) est l'échographie du fait de son innocuité et de son cout. Quelques rares articles rapportent une surveillance iconographique ponctuelle par TDM (articles 6, 28, 47 et 66). Enfin rappelons la nécessité de réaliser un bilan de thrombophilie à 3 mois (cf chapitre: La TVOP, une maladie thromboembolique).

Grossesse(s) ultérieure(s)

Aucun cas de récurrence n'a été publié dans la littérature récente. Witlin (99) recense 13 grossesses ultérieures, cumulées chez 9 des patientes de son panel (TVOP et SPT), aucune compliquée d'un évènement thromboembolique. Idem sur 10 grossesses ultérieures cumulées chez 6 des patientes du panel de Salomon (TVOP) en 1999. Il n'existe pas de consensus concernant l'intérêt d'une prophylaxie lors d'une grossesse suivante, hormis en cas de thrombophilie (cf. chapitre: La TVOP, une maladie thromboembolique). Hors thrombophilie, Leroy B (79) suggère une prophylaxie par HBPM dès le 2^{ème} trimestre et pendant les 2 mois suivant l'accouchement. Salomon (78) préconise une prophylaxie par HBPM uniquement pendant la période du post-partum, et pendant 1 mois.

Objectifs de la thèse

Dans une parution de 1991, Dunnihoo analyse 128 cas de thrombose d'une veine ovarienne dans le post-partum retrouvés dans la littérature depuis 1909. L'objectif principal de notre travail est de réaliser une revue de la littérature détaillée des cas de TVOP publiés depuis 1991, soit 153 cas. Nous comptabiliserons rigoureusement pour chaque patiente de notre panel tous les éléments cliniques, biologiques et résultats des examens d'imagerie afin de préciser la fréquence de chaque symptôme et de chaque élément paraclinique par rapport à l'ensemble du panel. Ce travail s'apparente à une méta-analyse malgré la nature discutable de l'échantillon et n'a pas la prétention de s'inscrire comme une suite naturelle de l'étude de Dunnihoo mais de tenter de d'appréhender la complexité que peut offrir la prise en charge diagnostique d'une pathologie relativement méconnue, d'expression protéiforme et à l'iconographie souvent trompeuse. Les cas analysés sont survenus sur une période d'une vingtaine d'années qui n'a pas connu de bouleversement majeur du point de vue des outils diagnostiques, prophylactiques et thérapeutiques en jeu dans la prise en charge de la TVOP. Il en ressort ainsi un ensemble homogène permettant une mise en parallèle moins biaisée des différentes prises en charge rapportées. Evidemment nous mettrons en exergue chaque résultat non analogue aux conclusions de Dunnihoo et tacherons si cela se produit d'en apporter la raison ou au moins une ébauche d'explication. L'objectif secondaire de ce travail est de rechercher des corrélations statistiques entre chaque élément sémiologique répertorié, corrélations qui pourraient faire entrevoir l'existence de plusieurs types de TVOP. En effet la pluralité des tableaux cliniques rencontrés semble faire écho à la pluralité des étiologies en jeu dans la TVOP. Par cet angle d'analyse statistique, nous tenterons aussi de faire émerger les conditions en faveur d'une extension de la thrombose.

Matériel et Méthode

Nous avons recherché sur la base de donnée bibliographique automatisée PUBMED tous les articles traitant de la thrombose d'une veine ovarienne, particulièrement dans le post-partum par l'utilisation des mots clefs suivants: post-partum, puerperium, ovarian, vein, thrombophlebitis et thrombosis. De cette recherche nous avons pu retenir 152 articles (parution entre 1956 et 2012). Certains de ces articles ont été récupérés directement en ligne, les autres commandés à la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Brest. Seuls les articles en langue anglaise et en langue française ont été retenus: un article en espagnol, un en hébreu, un en néerlandais et un article en allemand ont été ainsi exclus. Les articles relatant un cas de TVO diagnostiqué hors du post-partum, y compris pendant la grossesse, ont été également exclus. Les articles ne relatant pas un cas précis de TVOP mais abordant des données générales anatomiques, physiopathologiques et iconographiques liées au post-partum ont été conservés enfin de consolider notre propos. Les articles finalement retenus ont été lus une première fois avec rédaction d'un résumé succinct. 72 articles rapportent un ou plusieurs cas précis de TVOP (cf. annexe 2).

Suite à la lecture de ces articles, un tableau de recueil de données (Microsoft Office Excel) comprenant 367 items a été réalisé (cf. annexe 3). Chaque item correspond à un élément historique, sémiologique, iconographique ou à une prise en charge thérapeutique. La majorité des items implique une réponse par oui ou par non. D'autres impliquent une valeur (exemple : âge, valeur de la fièvre, ...) et d'autres sont des questions à choix multiple. Le tableau de données est présenté dans les annexes, avec les informations recueillies pour les 3 premières patientes référencées.

De l'analyse de ces articles postérieurs à 1991 ressort 153 cas de TVOP, plus ou moins détaillés. Pour une quarantaine de cas rapportés, les auteurs s'attardent exclusivement sur la clinique ou exclusivement sur l'iconographie. Dans la majorité des cas rapportés, les auteurs précisent l'ensemble du tableau à la fois clinique et iconographique. A la faveur de chacun des 153 cas, chacun des 367 items trouvant une réponse dans l'article correspondant a été rempli. Seules les informations explicitement délivrées par les auteurs ont donné lieu à une réponse à un item. La compilation des données a ensuite permis le calcul de statistiques (à l'aide des fonctions statistiques disponibles sur Excel et XLSTAT) et la réalisation d'histogrammes.

Nous exposerons la fréquence de chaque élément sémiologique par rapport à l'ensemble du panel, agrémentée de graphiques pour les données les plus représentatives et significatives de la pathologie. Nous insisterons tout particulièrement sur les résultats des différents types d'examen d'imagerie. Chaque examen réalisé, et pour chaque patiente, a été inclus dans une catégorie prédéfinie en fonction de son apport à la prise en charge diagnostique : examen non contributif, examen permettant de visualiser la masse sans évoquer le diagnostic, examen permettant d'évoquer le diagnostic, examen permettant de poser le diagnostic, examen permettant de confirmer le diagnostic, examen permettant de visualiser partiellement l'extension de la thrombose, examen permettant de poser le diagnostic complet de la thrombose et de son extension, et examen permettant de confirmer l'extension complète de la thrombose. Par cet angle d'approche, nous tenterons d'appréhender la sensibilité de chaque type d'iconographie dans la TVOP.

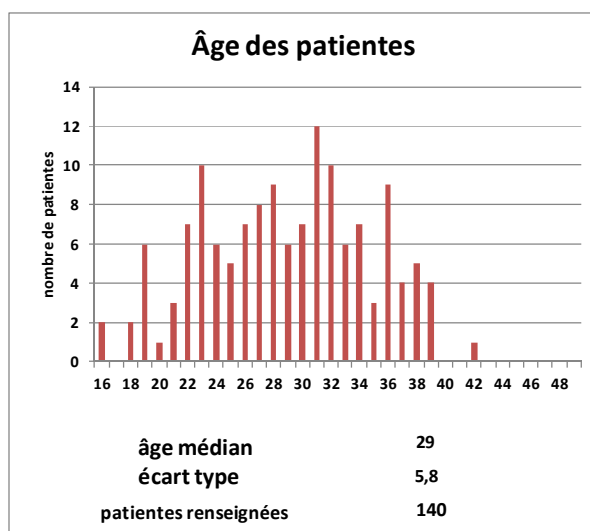
A l'aide d'un tableau à double entrée (tableau croisé dynamique disponible dans Excel) et d'une analyse multivariée de critères, nous rechercherons à identifier l'existence de corrélations statistiques entre différents éléments sémiologiques présumés comme signifiant: la fièvre, la douleur abdomino-pelvienne, la présence d'une masse à la palpation... Enfin le chapitre de la discussion sera l'occasion de proposer plusieurs sous-groupes, déterminés par exemple par le début des symptômes, par le caractère fébrile ou par le type d'accouchement, et de vérifier leur pertinence en fonction de la variété d'apparition de tel ou tel élément sémiologique.

Résultats

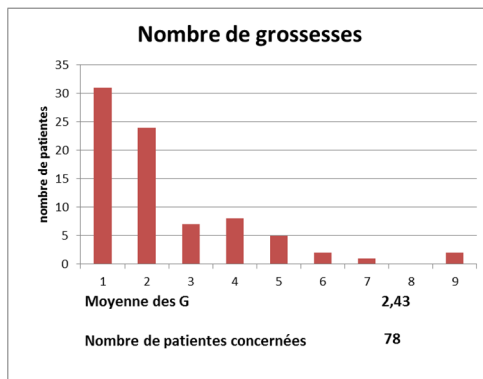
a) Données générales

L'Age et la parité :

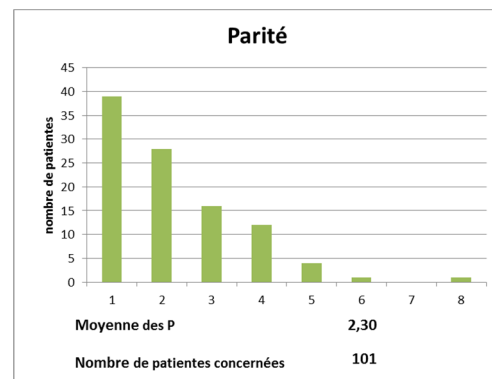
Jacobsen qui recensa les patientes ayant présenté une TVP anté ou postnatales dans 18 hôpitaux norvégiens de 1990-2003 n'avait pas retrouvé d'association entre l'âge et la survenue d'une TVP dans le post-partum, ni avec la parité. Déjà Brown TK en 1971 (146) avait supposé sur un échantillon de 36 TVOP que l'âge et la parité n'avaient pas d'influence sur la survenue de TVOP. Et le nombre de biais augmente aussi nettement avec l'âge (prévalence des césariennes, de l'aide médical à la procréation,...). Mais plusieurs auteurs comme Al-Toma (57) et Royo (23) évoquent la multiparité comme FDR de TVOP. La répartition de notre panel sur les critères de l'âge (graphique 1) et de la parité (graphique 3) semble cohérente avec les conclusions de Jacobsen. Dunnihoo retrouvait un âge moyen (n=158) égal à 24,2 ans, et une parité moyenne égal à 2,49 (moyennes recalculées en analysant les tableaux de données de l'auteur). On peut remarquer que la moyenne des âges est bien supérieure dans notre panel (moyenne 28,9 ans et médiane 29 ans). Ceci pourrait refléter l'augmentation de l'âge moyen de la 1^{ière} grossesse ces 2 dernières décennies en Occident. Dans notre panel, le nombre moyen des grossesses est de 2,43 et la parité moyenne est de 2,29.



Graphique 1



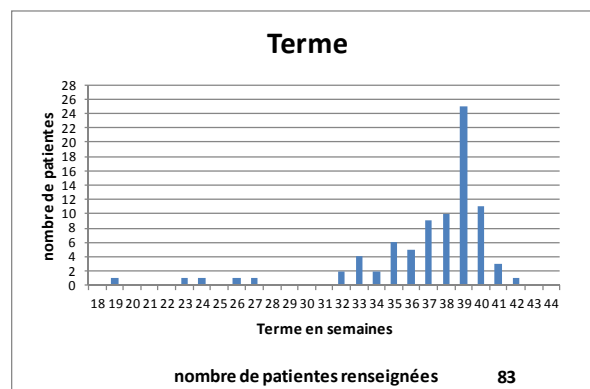
Graphique 2 : répartition des patientes selon le nombre de grossesses



Graphique 3 : répartition des patientes selon la parité

le terme :

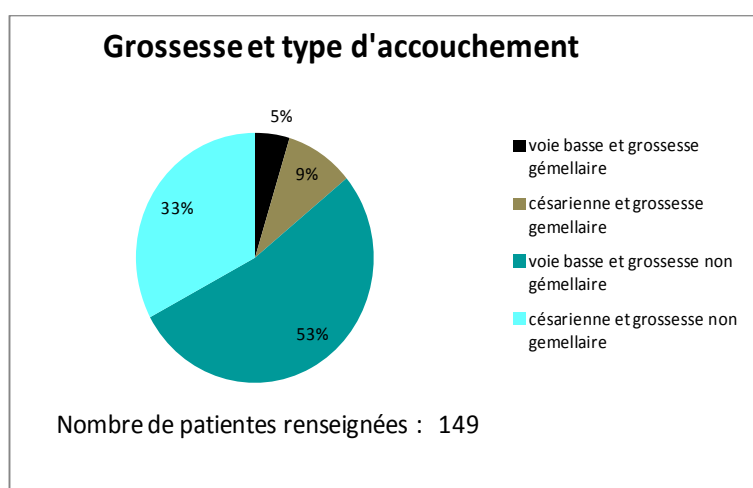
Dunnihoo recense 113 accouchements à terme (71%), 30 prématures (sans précision) et 15 TVOP suite à une fausse couche ou un avortement. Nous avons comptabilisé 4 cas d'enfants mort né dans notre étude (à 23, 24 et 26 semaines de gestation et un triplet à 35 semaines). Dans notre panel on retrouve 40 (soit 48%) accouchements avec un terme égal ou supérieur à 39 semaines de gestation et 43 prématures (soit 52%). Malheureusement le terme est précisé dans seulement 83 cas sur 153. Sept poids de naissance sont précisés sur l'ensemble du panel avec un poids moyen de 2239 grammes (de 294 grammes à 3280 grammes). Le sexe de l'enfant(s) est exceptionnellement précisé.



Graphique 4

Le type de grossesse et la conception :

Alors que le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français estime la prévalence des grossesses gémellaires à 1,56 % (191) dans la population générale, notre panel retrouve 21 grossesses gémellaires soit 14,0% (pour 149 cas renseignés). Ce résultat est cohérent avec l'odd ratio calculé par Salomon (grossesse gémellaire ou FDR de TVOP: odd ratio 12,7 [4-40,3]). Notre panel retrouve 86 voies basses et 63 césariennes (42%), soit une surreprésentation des césariennes. La fréquence des césariennes dans la population générale selon l'HAS (192) varie de 12,3 % chez les femmes de moins de 20 ans, à 27,6 % chez les femmes de plus de quarante ans. Ce résultat est encore cohérent avec l'odd ratio calculé par Salomon (césarienne ou FDR de TVOP: odd ratio 4,3 [1,2-14,9]). Dans notre panel, la présentation est exceptionnellement précisée.



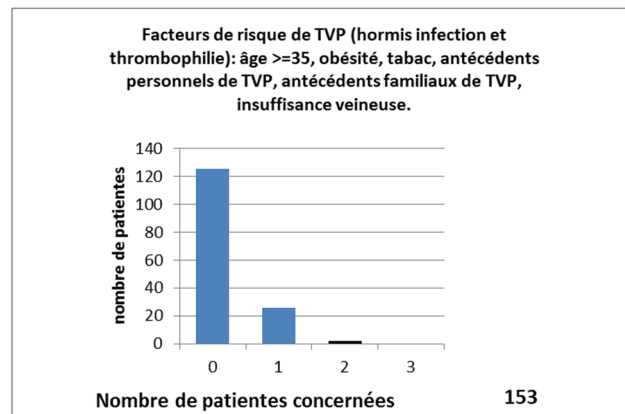
Graphique 5

Les facteurs de risque :

Très peu d'articles précisent la présence et encore moins l'absence de tel ou tel facteur à risque de TVP ou de TVOP. Les chiffres relatés ici sont donc peu représentatifs de la réalité du panel. Reprenons les différents FDR validés ou supposés de TVP.

Facteurs de risque de TVP non lié à la grossesse hors thrombophilie (graphique 6)

-> Malheureusement le poids des patientes, la contraception avant la grossesse (dans l'étude de Salomon publiée en 1999, 14 patientes sur les 22 présentant une TVOP étaient sous contraception orale avant la grossesse pendant en moyenne 5 ans), une éventuelle insuffisance veineuse, un éventuel tabagisme ne sont jamais mentionnées. On recense 23 patientes rapportées sans ATCD personnel de TVP, 4 rapportées avec un ATCD personnel de TVP dont 2 avec un épisode pendant la grossesse ayant précédé la TVOP, 6 patientes rapportées sans ATCD familial de TVP, aucune patiente rapportée avec un ATCD familial de TVP. 26 patientes ont 35 ans ou plus (age FDR de TVP mais pas de TVP du post-partum d'après Jacobsen). A noter une patiente avec varicose bilatérale observée lors de la césarienne (23).

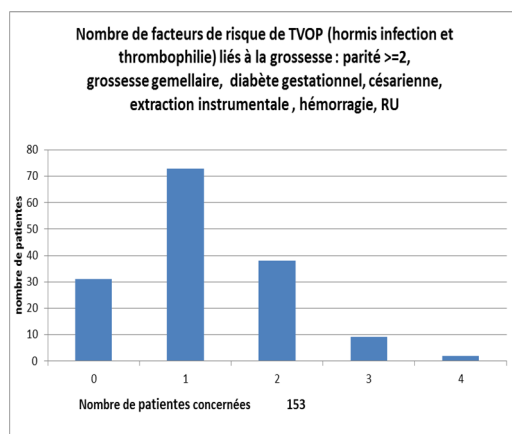


Graphique 6 : nombre de patientes présentant 0, 1 ou 2 FDR
(les données de ce graphique sont non pertinentes au vu du manque de données des articles : ici seuls les facteurs age>35 et ATCD personnel de TVP apparaissent)

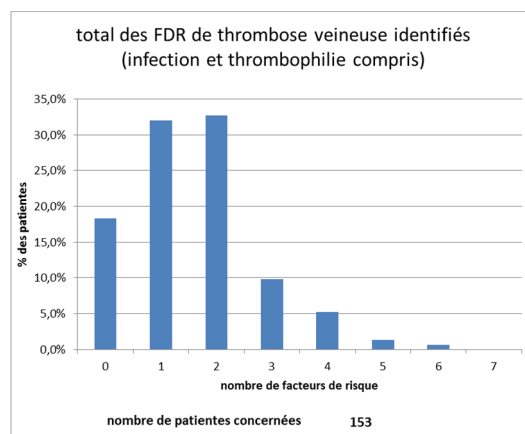
Facteurs de risque liés à la grossesse (graphique 7) -> Concernant les facteurs de risque de TVP du post-partum validés par Jacobsen, on retrouve 4 hémorragies de la délivrance, 3 pré-éclampsies, 1 diabète gestationnel. A noter une patiente mentionnée avec aide médical à la procréation, FDR non validé par Jacobsen (dans l'étude de Salomon publiée en 2009 toutes les patientes présentant une TVOP suite à une césarienne sur grossesse gémellaire avaient bénéficié d'une aide médicale à la procréation, soit 6 des 13 TVOP). La césarienne et la gémellarité sont des FDR de TVOP validés par Salomon (cf. graphique 5). La parité n'est pas un facteur de risque de TVP du post-partum pour Jacobsen mais cela n'a pas été prouvé spécifiquement dans la TVOP (cf. graphique 3). Concernant les autres facteurs de risque suspectés spécifiquement dans la TVOP, on retrouve 8 extractions instrumentales et 17 révisions utérines.

Restent 2 facteurs de risque importants, l'infection et les thrombophilies (cf. paragraphes Concomitance avec un processus infectieux et Thrombophilie). La présence d'une infection avérée est validée dans notre étude par soit: une chorioamniotite, des hémocultures positives, une imagerie ou une chirurgie révélatrice d'une abcédation. Un ECBU positif, des prélèvements vaginaux ou endocervicaux positifs, la présence de lochies purulentes, des frissons, une CRP élevée ou une hyperneutrophile, une suspicion d'endométrite à l'échographie, n'ont pas été validés ici comme des éléments certifiant une infection.

Si on cumule l'ensemble des FDR (graphique 8), on ne retrouve que 28 patientes sans aucun FDR (18,3%), hormis la grossesse évidemment! Chez plusieurs patientes, on retrouve l'association de plusieurs facteurs et l'on sait que le risque de TVP augmente avec le nombre de FDR (chapitre 4): 48 patientes avec 1 seul FDR (31,4%), 47 avec 2 FDR (30,7%), 19 avec 3 FDR (12,4%), 8 avec 4 FDR (5,2%), une avec 5 FDR (0,7%) et 2 avec 6 FDR (1,3%). La moyenne des FDR sur notre panel est de 1,62.



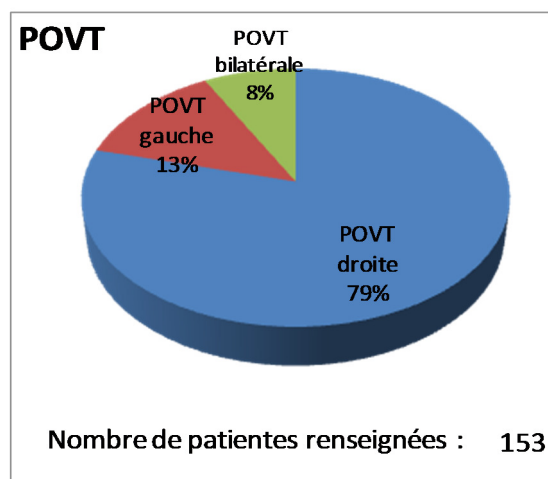
Graphique 7 : nombre de patientes présentant de 0 à 4 FDR de TVOP suspectés (parité, manœuvres endo-utérine) ou validés par Salomon (grossesse gémellaire, césarienne) et de TVP liée à la grossesse validés par Jacobsen (diabète gestationnel, pré-éclampsie, hémorragie de la délivrance)



Graphique 8 : pourcentage de patientes présentant de 0 à 6 FDR de TVP et TVOP (infection avérée et thromphilie(s) compris)

La localisation :

La part des TVOD, TVOG et TVO bilatérales retrouvées dans notre panel est cohérente avec les données retrouvées dans la littérature. On recense 121 TVOD (79%), 20 TVOG (13%) et 12 TVO bilatérales (8%). Brown TK (146) en 1971 retrouvait sur un échantillon de 36 TVOP, 26 TVOD (72%), 4 TVOG (11%) et 6 TVO bilatérales (16%). Kominiarek (37) évoque une fréquence de 90% de TVOD, reprise dans plusieurs articles et faisant référence à l'étude de Salomon en 1999 avec 19 TVOD, 1 TVOG et 2 bilatérales. Notons que la prévalence des TVOP gauches semble très légèrement sous-estimée dans la littérature au vu du résultat obtenu sur notre panel (13%). Rappelons que l'atteinte préférentielle de la VOD est liée à sa longueur (supérieure à celle de la VOG), à la dextrorotation de l'utérus gravide sollicitant plus la VOD que la VOG et enfin liée au flux veineux antérograde à droite favorisant la migration des bactéries (le flux volontiers retrograde à gauche serait une conséquence de la dextrorotation utérine d'après Brown TK). Dans les TVP des membres inférieurs liées à la grossesse, l'atteinte est préférentiellement à gauche (76%) (181).

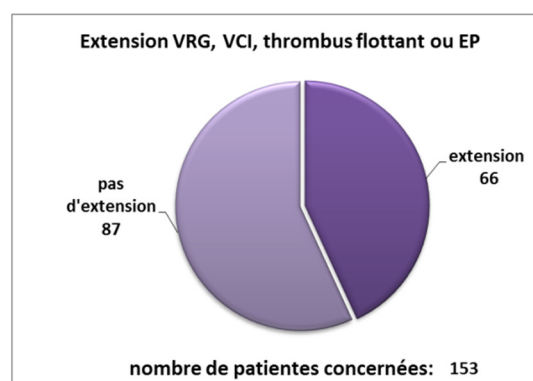


Graphique 10

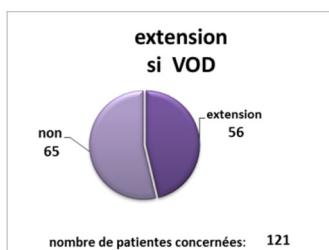
L'extension ou l'étendue :

On recense 57 atteintes de la VCI, 8 de la VRG, 8 de la VRD et 6 en zone iliaque ou fémorale. Aucun article ne précise la proportion d'extension selon le site de la TVOP. Tout naturellement, une TVOP droite a tendance à toucher la VCI (atteinte de la VCI dans 42% des TVOP droites, 10% des TVOP gauches et 33% des TVOP bilatérales) et une TVOP gauche à toucher la VRG (atteinte de la VRG dans 1% des TVOP droites, 15% des TVOP gauches et 33% des TVOP bilatérales). Finalement 53% des TVOP droites sont isolées contre 80% des TVOP gauches (et 50% des TVOP bilatérales). Ainsi les TVOP droites présentent plus fréquemment une extension que les TVOP gauches. Tous les auteurs assimilent une atteinte de la VCI ou de la VRG à une extension ou une complication de la thrombose ce qui suppose que l'atteinte de la VCI ou de la VRG est postérieure à l'atteinte de la VO. Cependant aucun article ne décrit une progression iconographique de la TVOP. Certes dans certains cas publiés, un premier examen d'imagerie n'a permis qu'une visualisation partielle de l'étendue de la TVOP et c'est la réalisation qu'un examen plus sensible (souvent une TDM) qui a permis la visualisation complète de l'étendue de la TVOP. Calderwood CJ mis exergue le rôle de la compression de l'utérus grévise sur la VCI dans les TVP des membres inférieurs (182). La compression utérine pouvant également s'exercer sur la VCI, on peut faire l'hypothèse que l'atteinte de la VCI ou de la VRG est dans certains cas simultanée à l'atteinte de la VO. Cette hypothèse peut être nuancée par l'absence de cas décrit de thrombose puerpérale isolée de la VCI.

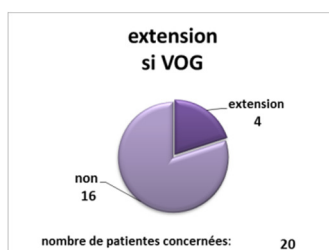
Enfin on retrouve dans notre panel 10 thrombus flottants ou mobiles (dans la VCI) soit 6,53% des TVOP et 8 EP (5,22%). Seize patientes présentent un caillot flottant ou une EP, une patiente présentant à la fois un caillot flottant et une EP (59). La prévalence communément admise de l'EP est celle issue de la revue de Dunnihoo. Il recense 21 cas d'EP (sur 158 cas de TVOP) soit 13,2%. Dunnihoo recense des prises en charge vieilles de plus de 20 ans, ce qui suffit à expliquer le taux d'EP élevé. Salomon dans son étude de 1999 et dans celle de 2009 ne recense aucun cas d'EP (sur 35 TVOP).



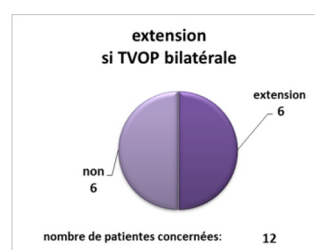
Graphique 11 : extension toutes TVOP confondues



Graphique 12



Graphique 13



Graphique 14

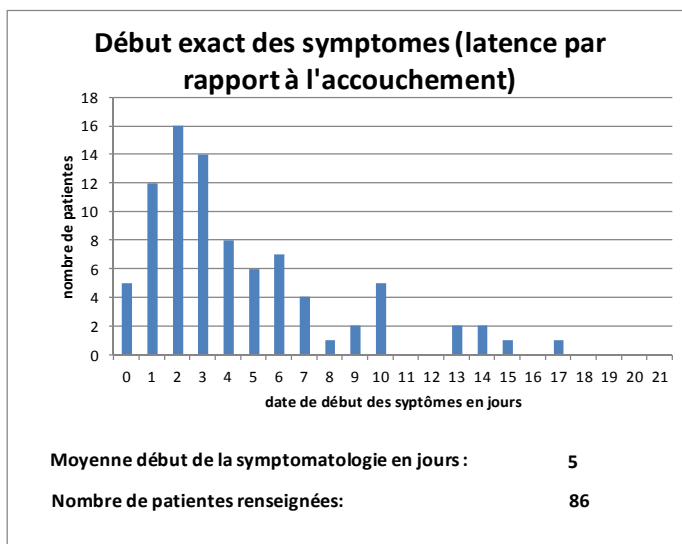
b) Tableaux cliniques

La grande majorité des articles (n=110) précisent le tableau clinique hormis l'article 18 (13 patientes), l'article 78 (22 patientes) et l'article 104 (8 patientes). Si les symptômes présents sont mentionnés, l'absence de tel ou tel symptôme n'est pas toujours clairement mentionnée. Nous verrons que pour certains éléments sémiologiques, les données n'ont pu être recueillies que sur un nombre très restreint de cas. Le tableau clinique classique (ou triade de Duff pour certains) comprend une fièvre, une douleur abdomino-pelvienne et une masse à la palpation. Majoritairement présents, ces symptômes « cardinaux » peuvent être d'intensité très variable voire manquer. Remarquons qu'un cas de TVOP publié par Simons GR (116) ne présentait ni fièvre ni douleur et fut révélé par une échographie abdominale réalisée à J3 devant un prurit et un sub-ictère. D'autres symptômes aspécifiques peuvent être rencontrés, comme une défense, une lombalgie avec signe de Giordano (percussion lombaire), une tachycardie (hors EP), des nausées et vomissements voire un syndrome pseudo-occlusif. Notons que pour Holmström (13) et Johnson (19) la tachycardie et les nausées/vomissements font partie du tableau typique. Malheureusement un diagnostic clinique de certitude n'est pas possible du fait de la grande variabilité du tableau clinique (11).

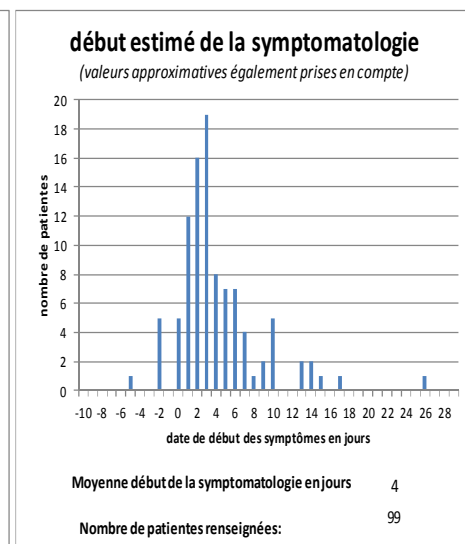
Pour les 2 symptômes principaux (la fièvre et la douleur), nous n'avons pris en compte que les cas de TVOP où la présence ou l'absence du symptôme était strictement mentionnée: soit 108 patientes pour le critère fièvre et 97 patientes pour le critère douleur. Pour les autres symptômes, l'absence d'indication a été assimilée à l'absence du symptôme (mais uniquement pour les cas où le tableau clinique était précisé, même partiellement, soit sur un total de 110 patientes).

Début des symptômes :

Classiquement le début des symptômes se situe dans les 10 jours des cas suivant l'accouchement dans 90% des cas avec un pic entre la 48^{ième} et la 96^{ième} heure. Que ce soit dans le panel de Brown en 1971 (146) ou dans la revue de Dunnihoo (127), on retrouve cette répartition, avec une proportion faible de TVOP se manifestant au-delà du 10^{ième} jour. En effet, quelques TVOP sont beaucoup plus tardives. Brown précise qu'une TVOP peut survenir jusqu'à un mois après l'accouchement et jusqu'à 10 semaines après l'accouchement pour Klima (37). Remarquons que dans son étude de 1999, Salomon a exclu les TVO survenues au-delà d'un mois après l'accouchement. Notre panel retrouve la répartition typique avec un pic à J2 et J3. On peut remarquer comme la juxtaposition de 2 courbes : une ample avec un pic à la 48^{ième} heure et un ralentissement jusqu'à J8, et une deuxième courbe d'allure comparable mais d'amplitude bien plus faible avec un pic à J10. Notons que dans 12 cas publiés (articles 14, 31, 43, 48, 61, 79, 80, 114, 115, 120 et 124), la latence entre le début des symptômes et le début de la prise en charge est égale ou supérieure à 7 jours, ce qui peut faire penser que certains tableaux cliniques sont très progressifs. On peut donc suggérer qu'il existe probablement deux sous-groupes de TVOP : les TVOP à expression précoce, majoritaires, et des TVOP plus tardives. Les TVOP à expression tardives seraient soit de genèse plus tardive soit de croissance plus lente.



Graphique 15



Graphique 16 : quelques articles sont approximatifs sur les données temporelles

D'après la littérature, certaines TVO diagnostiquées dans le post-partum semblent s'exprimer en aval de l'accouchement (graphique 16) ce qui suggère un continuum entre TVO anténatales et puerpérales. On peut aussi suggérer qu'un certain nombre de TVOP commence à se former avant l'accouchement, à la faveur d'une lésion intime d'origine bactérienne et/ou d'une thrombophilie, et à la faveur de la stase liée à la compression utérine. Les TVOP plus tardive seraient alors déterminées avant tout par les conditions de l'accouchement avec la responsabilité de lésions vasculaires plutôt mécaniques, et par la stase liée au collapsus veineux suivant l'accouchement.

A l'opposé Carr (30) relate le cas d'une patiente qui a développé une TVO un an après l'accouchement (cette patiente n'a pas été comptabilisée dans notre panel). Devant une dyspnée et une douleur d'allure pleurale à J14 de l'accouchement, une embolie pulmonaire isolée a été diagnostiquée et traitée pdt 6 mois par AVK (mais du fait de l'absence de douleur abdomino-pelvienne, aucune imagerie abdomino-pelvienne n'a été réalisée). Un an plus tard la patiente présente une TVO symptomatique motivant une appendicectomie du fait de sa présentation clinique (syndrome pseudo-appendiculaire) et finalement diagnostiquée par TDM. Evidemment ce cas est tout à fait atypique et il est improbable qu'une TVOP soit restée latente pendant un an et malgré un traitement anticoagulant bien mené. Il est ici peu probable qu'il s'agisse d'une TVO du post-partum. Enfin rappelons que les TVP puerpérales des membres inférieurs surviennent majoritairement dans les 6 premières semaines, dont 50% dans les 2 premières semaines(181).

Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel est très large du fait de la grande variabilité clinique: endométrite, pyélonéphrite, appendicite, colique néphrétique, torsion d'annexe, phlegmon et hématome du ligament large, abcès tubo-ovarien, volvulus intestinal, adénopathie rétro-péritonéale (23). Dans la majorité des cas le premier diagnostic évoqué est celui d'endométrite (qui peut être associée à la TVOP). Un diagnostic d'appendicite est également souvent évoqué du fait de la fréquence d'un tableau pseudo-appendiculaire dans les TVOP. Une douleur en FID avec empatement voire défense associé à une neutrophilie ont amené de nombreuses équipes à pratiquer une appendicectomie. Cependant avec la généralisation du scanner en amont de la laparoscopie, un tableau pseudo appendiculaire de TVOP ne devrait plus déboucher sur une intervention chirurgicale. Mais on peut rencontrer des appendicites avérées dans le post-partum : la défense est souvent absente du fait d'une capacité moindre de la musculature abdominale à répondre à une irritation péritonéale (184). La pyélonéphrite est une cause

fréquente de fièvre puerpérale. Elle est alors plus fréquente à droite ou bilatérale. Elle serait favorisée par le taux élevé de progestérone et la compression des uretères par l'utérus gravide, associés à une décroissance du péristaltisme et une dilatation du système collecteur (16). Enfin l'endométrite complique 2 à 5 % des VB et 5 à 30% des césariennes (185), habituellement entre le 2^{ème} et 7^{ème} jour suivant l'accouchement. Elle est souvent associée à une RPM, un travail prolongé ou une rétention utérine (RPOC: retained products of conception). C'est un diagnostic d'exclusion car la clinique et l'imagerie (échographie) sont variables et non spécifiques. Le tableau clinique peut associer une fièvre, une douleur abdominale, un utérus sensible à la mobilisation, des lochies et des épisodes de malaise. La problématique principale du diagnostic iconographique est la difficulté à différencier une endométrite d'une rétention utérine. Si la rétention se traite par curetage, le curetage est par contre indiqué en cas d'endométrite. Une endométrite peut être réfractaire à l'antibiothérapie, signalant alors une probable abcédation (16). On remarquera que le début des symptômes d'une endométrite coïncide étonnement avec le début des symptômes de la TVOP. Dans son article publié en 1971 (146), Brown TK constate la quasi-même répartition avec pic à J1 et J2. Brown suggère que la TVOP-syndrome a peut-être pour étiologie une endométrite. Quoi qu'il en soit, une TVOP implique jusqu'à preuve du contraire la présence d'une endométrite sous-jacente, même en l'absence de fièvre (certaines endométrites étant apyrétiques).

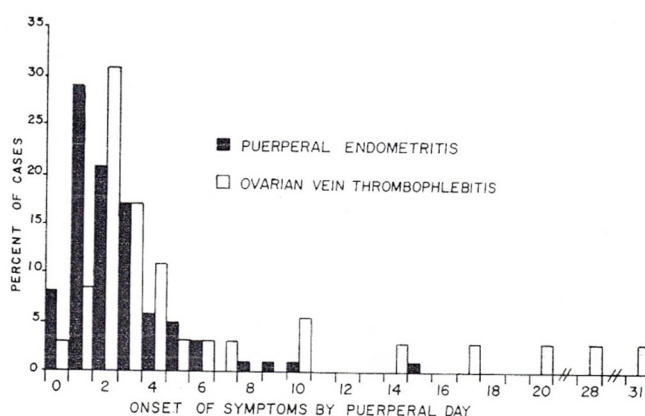
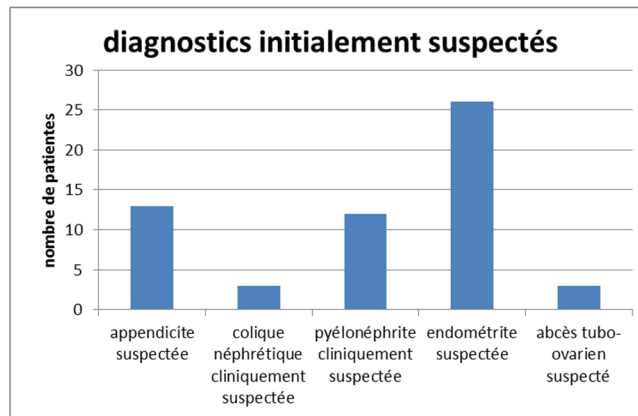


Fig. 4. Similar to Fig. 1, showing day of onset of symptoms of POVT compared with the day of onset of symptoms of puerperal endometritis. Ordinate shows percentage of cases by day of onset on the abscissa.

Graphique 17, extrait de l'article de Brown TK de 1971 (146)

Dans notre panel, les diagnostics les plus fréquemment évoqués (graphique 18) furent l'endométrite (chez 26 patientes), la pyélonéphrite (chez 12 patientes) et l'appendicite (chez 13 patientes dont 5 ayant subi une appendicectomie). Plus anecdotique, un diagnostic de spondylarthrite ankylosante a été suspecté devant un tableau de TVOP avec douleur intermittente à la mobilisation du rachis évoluant depuis 3 semaines et ayant débuté à J2 (29).



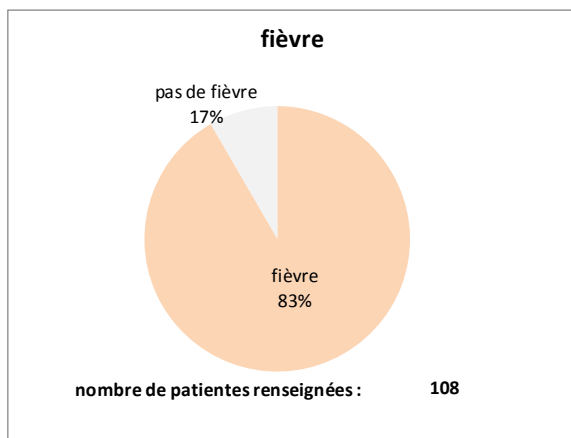
Graphique 18

Fièvre :

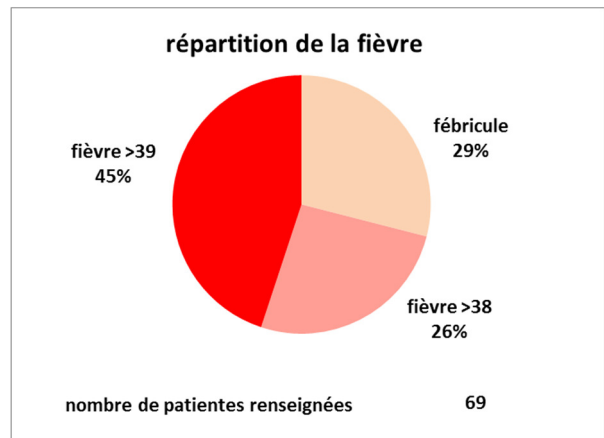
Comme l'entendent ses anciennes dénominations (thrombophlébite pelvienne septique ou encore thrombose puerpérale septique d'une veine ovarienne), la TVOP est, du moins fréquemment, une complication infectieuse du post-partum, donc fébrile. Mais certaines TVOP sont apyrétiques. Dunnihoo (127) recense 64,6% de patientes fébriles dans son panel. La majorité des auteurs évoque une fréquence de la fièvre de 80%, chiffre tiré de l'article de Dunnihoo mais dû à une erreur de calcul de la moyenne entre le pourcentage de fièvre en cas d'accouchement à terme (56,8%, n=113), en cas d'accouchement prématuré (86,6%, n=30) et en cas de fausse couche (80%, n=15). Mais finalement notre panel valide cette estimation erronée, avec 83% de patientes fébriles. Salomon dans son panel de 1999 (n=22) retrouve 81% de TVOP fébriles. La fièvre est souvent le symptôme inaugural, mais si celle-ci est minime (fébricule) la symptomatologie abdomino-pelvienne peut être la première identifiée par la patiente (1). Rappelons que le signe le plus évocateur d'une TVOP est la présence d'une fièvre puerpérale résistante aux antibiotiques, typiquement une température $>38^{\circ}$ constatée au moins 2 fois par jour (37), apparaissant dans les 10 jours suivant l'accouchement, non attribuée à un foyer infectieux extra génital et persistant malgré 48h d'une antibiothérapie adaptée (82).

Dans notre panel, les TVOP strictement apyrétiques sont au nombre de 9 (contre 99 avec fièvre ou fébricule).

Parallèlement quelques articles relatent des frissons: 13 patientes avec frissons dont 4 avec cultures positives (ECBU ou prélèvement vaginaux mais aucune avec hémocultures positives), contre 2 patientes rapportées sans frissons. D'autres relatent une tachycardie: 8 patientes avec tachycardie dont 2 liée à une EP, contre 1 seule patiente rapportée sans tachycardie. Pour plusieurs auteurs, la tachycardie fait partie du tableau typique de TVOP et est habituellement plus élevée que ne le voudrait l'hyperthermie. Malheureusement rares sont les auteurs dans notre panel qui précisent dans les cas rapportés la présence ou non d'une tachycardie. Pour Brown TK et Munsick (146), la fréquence cardiaque est habituellement supérieure à 90 bpm. Pour Dunnihoo (12), la fréquence cardiaque moyenne est environ de 110 bpm.



Graphique 19

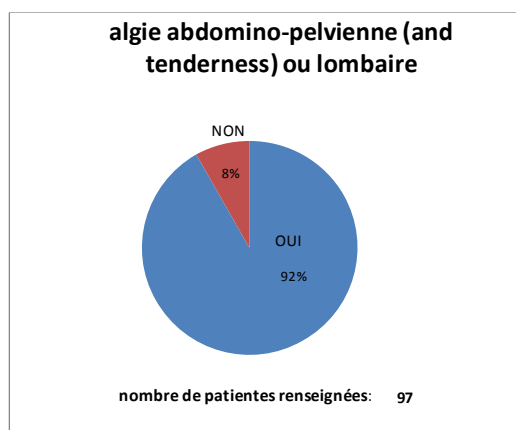


Graphique 20

Douleur, défense et masse :

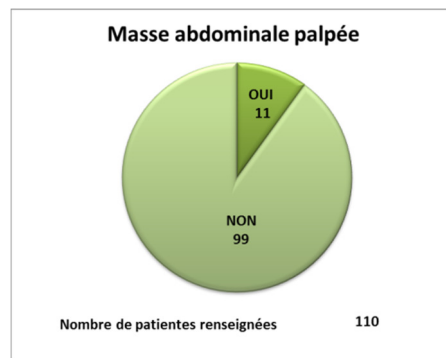
Comme la fièvre, la douleur abdomino-pelvienne, symptôme de la triade, peut être d'expression extrêmement variable dans son intensité (et encore plus dans sa localisation) jusqu'à manquer au tableau clinique. Notons que ce symptôme peut initialement ne pas alerter, une douleur abdominale dans le post-partum non pathologique étant fréquente, d'autant plus en cas de césarienne (16). Dunnihoo recense dans son panel 75,5% de patientes avec algie abdomino-pelvienne. Salomon dans son étude publiée en 1999 recense 90% de patientes avec douleur abdominale soit la même fréquence dans notre panel (92%). Rappelons que la douleur abdomino-pelvienne est une des spécificités de la TVOP par rapport aux TVO d'étiologies non-obstétriques souvent asymptomatiques (3). Klima (26) précise que la douleur pelvienne est située habituellement du côté de la TVOP. Nous n'avons pas retrouvé dans notre panel de patiente présentant une discordance entre la localisation de la douleur et la localisation de la TVOP. L'expression de la douleur est extrêmement variable. Typiquement abdomino-pelvienne ou aux flancs, elle peut irradier dans les lombes voire être exclusivement lombaire. Dans notre panel on recense 89 patientes algiques dont : 18 avec douleur sévère, 62 avec douleur unilatérale (Dt ou Gche) , 5 avec douleur diffuse, 35 avec douleur d'une fosse iliaque, 31 d'un quadrant inférieur, 22 d'un flanc, 20 avec douleur lombaire isolée ou d'irradiation, 4 avec douleur épigastrique, 9 avec distension abdominale, 6 avec «rebound tenderness», 10 avec «guarding» ou défense, une avec signe de Giordano. En cas de douleur sévère, les auteurs décrivent une douleur lancinante ou « stabbing pain », de type coup de couteau (articles 9 et 14). Dans les tableaux moins algiques, on décrit une douleur abdo « like gaz and cramping » soulagée par les gaz (14). On décrit également des douleurs irradiant dans un membre inférieur, un engourdissement d'une cuisse avec difficulté à marcher (13).

Certaines algies peuvent être liées à une complication urinaire (dilatation des voies urinaires), avec un soulagement des symptômes chez une patiente (13) obtenue grâce à une néphrostomie percutanée. On retrouve également des tableaux avec douleur thoracique (9 patientes dont une avec épanchement pleurale et une avec EP).



Graphique 21

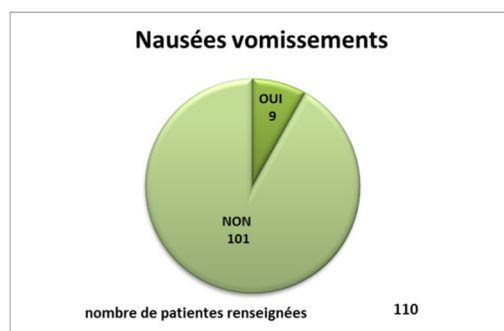
Dunniho retrouve dans son panel 48% de patientes avec masse à la palpation abdominale, bien plus que dans notre panel (11%). Nous avons décidé qu'un cas de TVOP pour lequel la clinique était précisée même succinctement (n=110), et dans lequel ni la présence, ni l'absence de masse à la palpation abdominale étaient mentionnées, était à comptabiliser comme TVOP sans masse palpable. Notons que si on prend exclusivement en considération les cas de TVOP ou la présence d'une masse (n=11) ou l'absence de masse (n=22) est explicitement mentionnée, la fréquence passe à 33%. Pour l'anecdote, notons que Brown TK et Munsick en 1971 précisent que la palpation peut être réalisée dans des conditions optimales sous anesthésie générale. Tous les auteurs précisent que la masse palpée est toujours du côté de la lésion. Munsick précise qu'une masse est parfois palpée unilatéralement alors que la TVOP est bilatérale. Witlin (107) nous précise qu'évidemment la masse palpée correspond à la VO thrombosée et au processus inflammatoire périvasculaire.



Graphique 22

Nausée/vomissements et symptomatologie gastro-intestinale :

Dunniho retrouve dans sa revue moins d'une patiente sur 5 avec des nausées et une patiente sur dix présentant des vomissements. Dans notre panel, moins d'une patiente sur dix présente des nausées et/ou des vomissements. Brown TK (146) précise que les symptômes gastro-intestinaux, quand ils sont présents, sont généralement peu marqués. On recense également des troubles du transit (8 patientes), principalement des cas de constipation. Enfin on recense dans notre panel 3 cas de syndrome sub-occlusif.

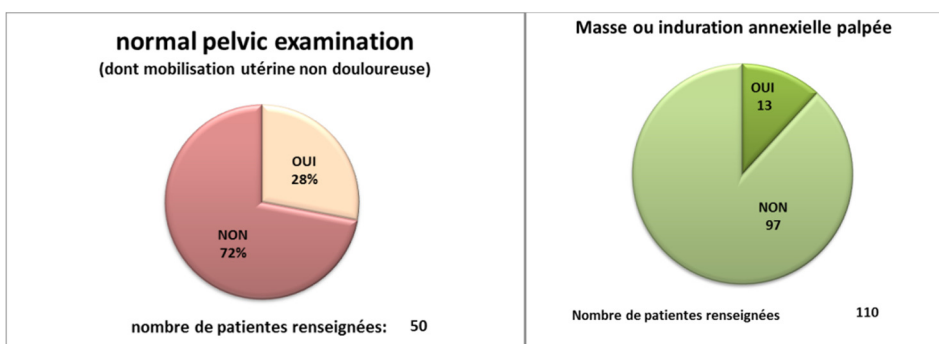


Graphique 23

Examen gynécologique :

Pour plusieurs auteurs, l'examen gynécologique est anormal dans plus de la moitié des cas: que ce soit la présence de lochies anormales (4 cas de leucorrhée ou de sécrétions purulentes au méat cervical dans notre panel), une mobilisation utérine douloureuse (10 cas de mobilisation douloureuse contre 16 mobilisations indolores dans notre panel), une palpation douloureuse des culs de sac (n=18) ou une sensibilité annexielle (n=7) voire la palpation d'une induration annexielle correspondant à la TVOP (n=13). Précisons qu'une mobilisation douloureuse peut se retrouver dans le post-partum physiologique et ne correspond pas systématiquement à une endométrite. Evidemment il en est de même pour les lochies.

Rappelons ici que l'involution utérine dans les suites de l'accouchement est rapide les 3 premiers jours (- 50% le premier jour), puis on assiste à un retour graduel en 6 à 8 sem. (16).

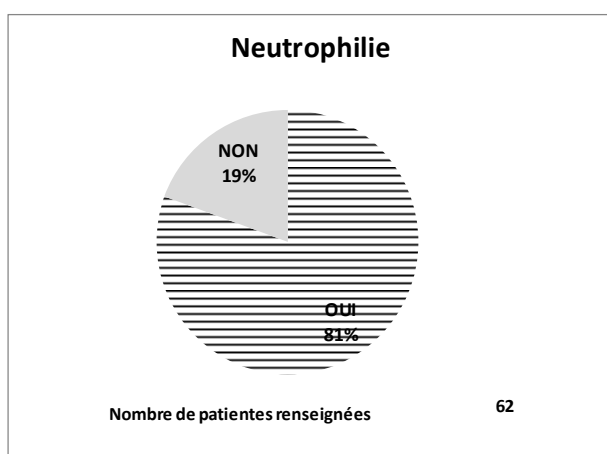


Graphique 24 : sur 50 cas avec précision sur l'examen gynécologique, 72% ont au moins un élément sémiologique pathologique (mobilisation douloureuse et lochies compris)

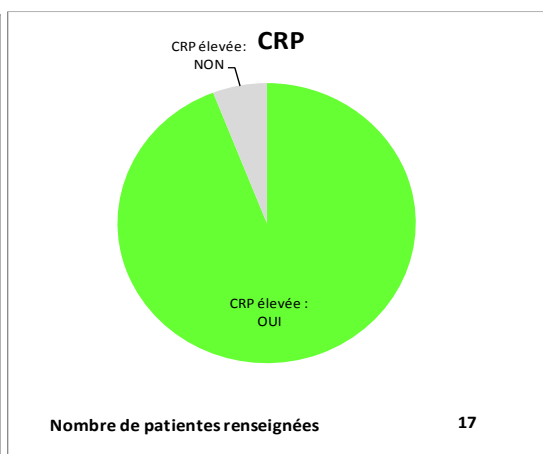
Graphique 25

Biologie :

L'hyperleucocytose est courante dans le post-partum non pathologique (16). Pour plusieurs auteurs l'hyperneutrophilie fait partie du tableau typique de TVOP. Brown TK (146) recense dans son panel 70% de cas avec hyperleucocytose (81% dans notre panel). Dunnihoo rapporte une leucocytose moyenne de 15 903, moyenne équivalente à celle de notre panel. La valeur de la CRP est rarement précisée dans notre panel.



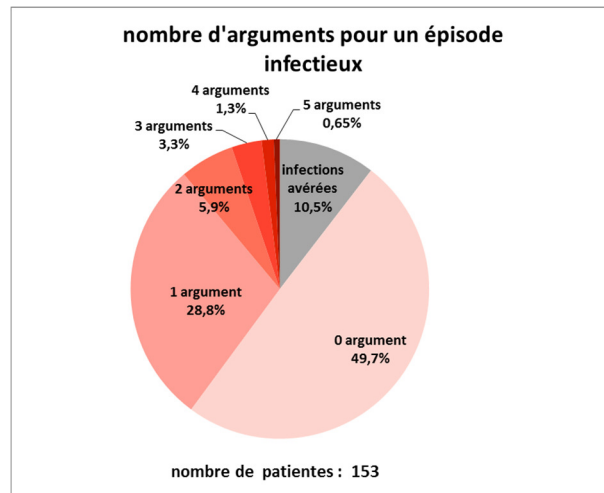
Graphique 26



Graphique 27

Leucocytes		
maximum : 36 000	minimum : 6 210	
moyenne : 15 622	médiane : 14 450	écart-type 4 959
CRP au pic		
maximum : 288mg/l	minimum : 30mg/l	
moyenne : 149mg/l	médiane : 139mg/l	écart-type : 72

c) Concomitance avec un processus infectieux



Graphique 28

Dans notre panel, 10% des patientes présentaient une infection avérée, soit: une chorioamniotite, une abcédation ou des hémocultures positives. Un ECBU positif n'a pas été retenu comme preuve d'une infection avérée, mais argument pour une infection probable.

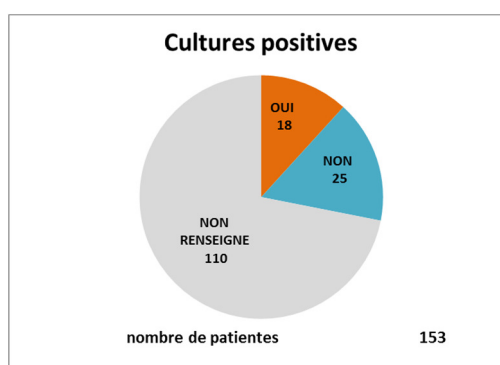
Nous avons comptabilisé pour chaque patiente (celles ne présentant pas une infection avérée) le nombre d'argument en faveur d'un processus infectieux, soit: un épisode infectieux probable ou documenté pendant la grossesse, des prélèvements vaginaux positifs avant l'accouchement, une suspicion d'infection materno-fœtale, une RPM ou un travail prolongé, des leucorrhées, une hyperneutrophilie, des cultures positives (quel que soit le prélèvement hormis des hémocultures positives assimilées à une infection avérée), des frissons, ou une suspicion d'endométrite à l'échographie.

La moitié des patientes de notre panel (50,3%) présente une infection avérée ou probable (présence d'où moins un argument en faveur d'un processus infectieux). Dans son panel de 2009, Salomon comptabilisa 7 patientes (53%) avec contexte infectieux pendant ou après l'accouchement: choriarniotite, pneumonie, infection urinaire, diarrhée et infection de la paroi abdominale. Rappelons ici que la formation du thrombus est favorisée par les lésions endothéliales engendrées par des bactéries pathogènes migrant de l'endomètre ou du tractus génital. La part infectieuse d'une TVOP n'est jamais à écarter, même en l'absence de fièvre. Le lien entre TVOP et infection a été formellement mis en évidence par Munsick en 1981 (162) avec cultures positives de 6 thrombus sur 7 cas de prélèvement de TVOP mis en culture (thrombectomie): E. Coli, proteus mirabilis, staphylocoques et streptocoques (staphylocoque et streptocoque anaérobies, staphylocoque coagulase négative et microaerophilic streptococci). On rappellera aussi que le début des symptômes d'une endométrite coïncide étonnement avec le début des symptômes de la TVOP.

Kominiarek (37) rappelle que les cultures (ECBU, prélèvement vaginaux, hémocultures,...) retrouvent principalement des germes anaérobies dont des streptocoques, des staphylocoques, des protéus, des bacteroides, des E. coli, des klebsielles, des entérobacters. Dans notre panel, on recense 18 patientes avec cultures positives dont 6 avec hémocultures positives et une culture de thrombus. Quatre patientes présentent plusieurs prélèvements positifs de types distincts (ECBU et hémocultures, prélèvements sphère génitale et hémocultures, ou ECBU et prélèvements sphère génitale), avec même germe ou germes différents.

On recense dans notre panel:

- Six hémocultures positives (deux E. Coli, deux streptocoques dont un streptocoque A, un Bacteroides fragilis et une bactérie anaérobie gram négatif sans précision)
- Six ECBU positifs (trois E. Coli, trois streptocoques: A, B et agalactiae)
- Neuf prélèvements vaginaux ou endocervicaux positifs ou cultures endométriales positives (les prélèvements de la sphère génitale révèlent souvent plusieurs germes sur un même prélèvement: Enterococcus faecalis, E. coli, Streptocoques, clostridium, bacteroides)
- Un abcès de paroi à staphylocoque doré
- Une culture de thrombus (thrombectomie de thrombus flottant) (59): un enterococcus faecalis qui avait déjà été identifié en amont de l'épisode de TVOP, sur prélèvement gastrique (suspicion d'infection materno-foetale)

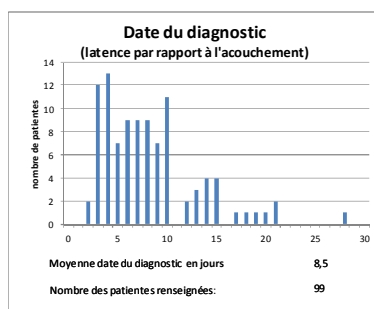


Graphique 29

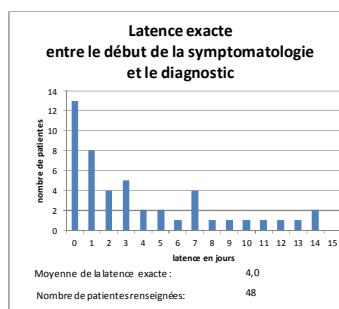
d) Analyses rétrospectives des résultats d'imagerie

Une des particularités singulièrement de la TVOP, est la difficulté de poser rapidement le diagnostic, du fait de la sensibilité insuffisante de l'échographie, examen de 1^{ière} intention devant un tableau de douleur abdomino-pelvienne survenant dans le post-partum. La réalisation encore fréquente d'une chirurgie à visée diagnostique en cas de tableau pseudo-appendiculaire retarde également la prise en charge car elle ne permet pas toujours de visualiser la thrombose. Une part très significative des patientes ont bénéficiée de 3, 4 examens voire plus avant que le traitement anticoagulant soit administré. De nombreux auteurs dont Dhinakar M (8) soulignent le fait qu'une imagerie a d'autant plus de chance de révéler la thrombose d'une veine ovarienne si l'on présuppose initialement que le tableau clinique en est évocateur. Dans la majorité des cas, les équipes des services de Gynécologie ou de Radiologie n'ont jamais été confrontées à des cas de TVOP. Mieux connaître la pathologie cliniquement permettrait de majorer la sensibilité des examens complémentaires.

Les données exposées dans ce sous-chapitre (particulièrement graphiques 32 et 33) sont originales: aucune revue de la littérature ne s'est encore attardée sur la chronologie des prises en charge de TVOP.

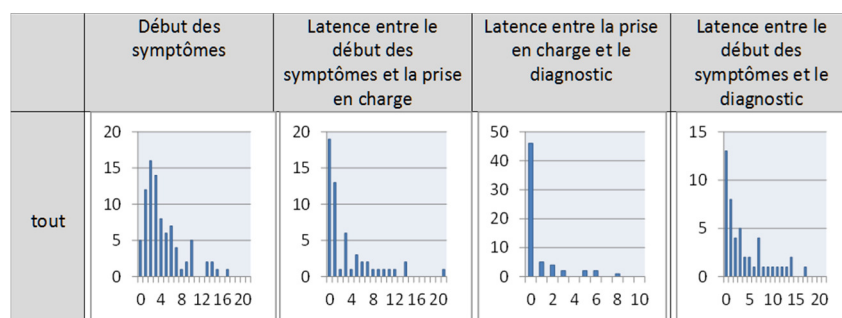


Graphique 30



Graphique 31

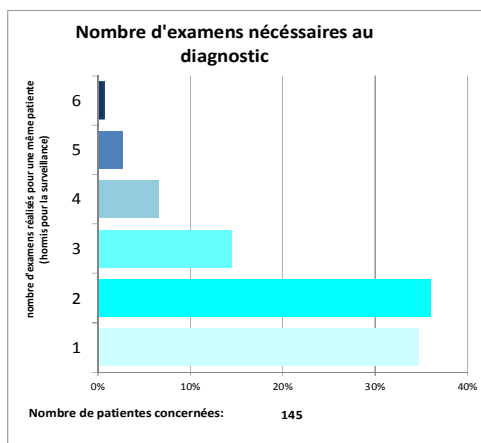
Dans notre panel, le diagnostic est posé en moyenne 8,5 jours après l'accouchement, avec une moyenne de la latence entre le début des symptômes et le diagnostic de 4 jours. Rappelons que le début des symptômes dans notre panel a lieu en moyenne entre le 4^{ième} jour et le 5^{ième} jour suivant l'accouchement (graphiques 15 et 16). On recense 12 patientes (soit une patiente sur quatre, sur un total de 48 cas renseignés) avec un diagnostic posé une semaine ou plus après le début des symptômes.



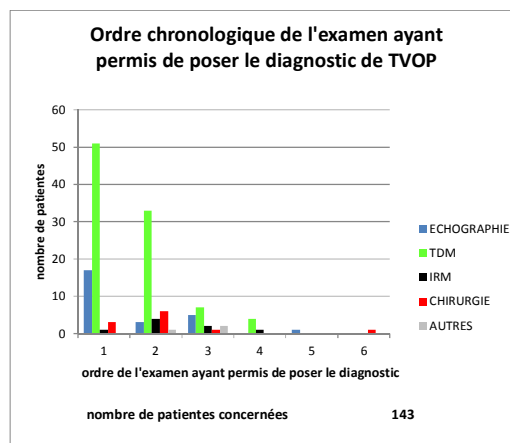
Graphique 32 TVOP toutes localisations confondues

De nombreux articles ne donnent pas suffisamment de renseignements sur la chronologie de l'épisode et de sa prise en charge. Ainsi on peut fortement supposer que la moyenne de la latence entre le début de la symptomatologie et le diagnostic est en réalité supérieure à 4 jours. Cette latence est liée au fait que certains tableaux cliniques sont progressifs, certaines patientes attendant plusieurs jours d'évolution des symptômes avant de consulter (graphique 32: latence entre le début des symptômes et la prise en charge). Si 34,5% des patientes sont prises en charge dès le premier jour de la symptomatologie, 18% des patientes consultent au-delà d'une semaine après le début des symptômes (mais seulement 55 cas renseignés pour cette latence). La latence entre le début de la symptomatologie et le diagnostic est aussi liée à la relative méconnaissance de la pathologie et la nécessité souvent de multiplier les examens complémentaires. Si on s'en tient aux données chronologiques rapportées, le diagnostic de TVOP est posé dès le 1^{er} jour de la prise en charge dans 74,2% des cas, et dans 8% des cas au-delà du 4^{ème} jour (graphique 32: latence entre la prise en charge et le diagnostic). Mais seulement 62 cas sont renseignés pour cette latence. La majorité des articles sont succincts sur la chronologie, spécialement ceux présentant un cas de TVOP avec une errance diagnostique manifeste.

Sur les 72 articles, on recense 10 cas de TVOP où l'imagerie permettant de poser le diagnostic n'est pas mentionnée: 8 sans précision sur la prise en charge diagnostique, et 2 sans diagnostic iconographique de certitude.



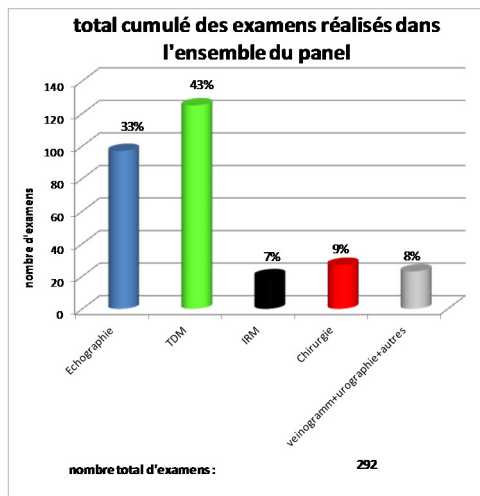
Graphique 33 : pourcentages des patientes ayant bénéficié de 1 à 6 examens à visée diagnostique



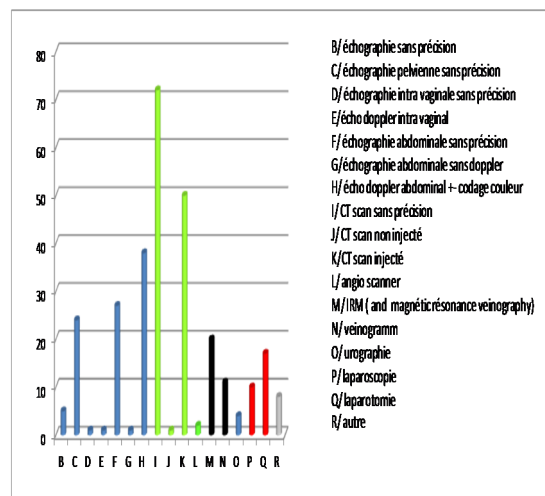
Graphique 34

Dans notre panel, la moyenne du nombre d'examens (imagerie ou chirurgie à visée diagnostique) nécessaires au diagnostic est égale à 2,03: un seul examen nécessaire dans 35% des cas, deux examens dans 36% des cas, trois examens dans 14% des cas, quatre examens dans 7% des cas, cinq examens dans 3% des cas et six examens nécessaires au diagnostic dans 1% des cas.

Les données du graphique 34 sont relativement peu fiables, car il est peu probable qu'un nombre aussi important de patientes est bénéficié d'un scanner sans la réalisation préalable d'une échographie (plus de 50 TDM prescrit en 1^{ière} intention). Cependant nous avons respecté les données issues des articles, et à fortiori les omissions. Si un certain nombre d'échographies réalisées n'est pas mentionné, alors notre estimation de la sensibilité de l'échographie (cf. graphique 38) est surévaluée.

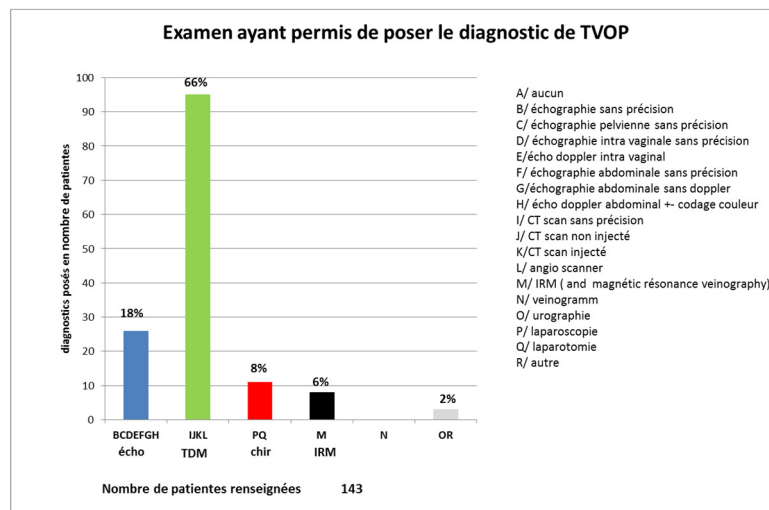


Graphique 35



Graphique 36

Il est fortement probable que la très grande majorité des TDM a été injectée mais nous avons préféré la mention « sans précision » quand cela n'était pas clairement mentionné dans les articles. Idem pour les échographies qui ont probablement quasi toutes été couplées à un examen doppler.

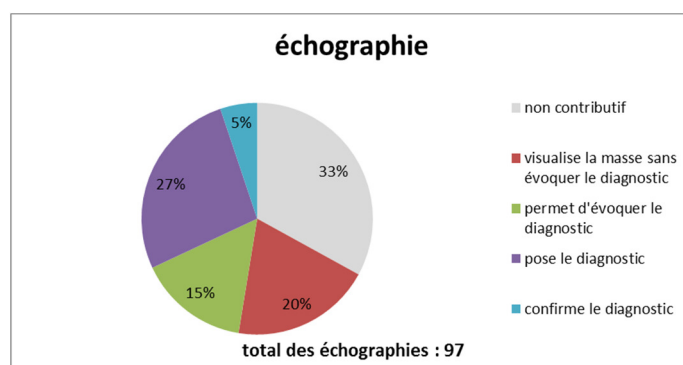


Graphique 37

Dans la grande majorité des cas (66%), le diagnostic de TVOP est posé grâce à la TDM. La TDM est pour la majorité des auteurs l'examen de choix pour le diagnostic des TVOP. Twickler (91) retrouve une sensibilité de la TDM de 100% et une spécificité de 99%. Pour Royo (23), l'angioscanner hélicoïdal est le gold standard diagnostique.

Echographie et doppler

Les limites de l'examen sont liées à son caractère opérateur dépendant, à la présence de gaz en cas de météorisme et à une éventuelle obésité. En échographie bi-dimensionnelle, la TVO s'apparente à une masse tubulaire, hétérogène et hypoéchogène, au-dessus et en arrière des ovaires, et s'étendant en avant des veines iliaques communes et du psoas, et latéralement à la VCI. Et typiquement le doppler ne visualise aucun flux au sein l'image hypoéchogène.

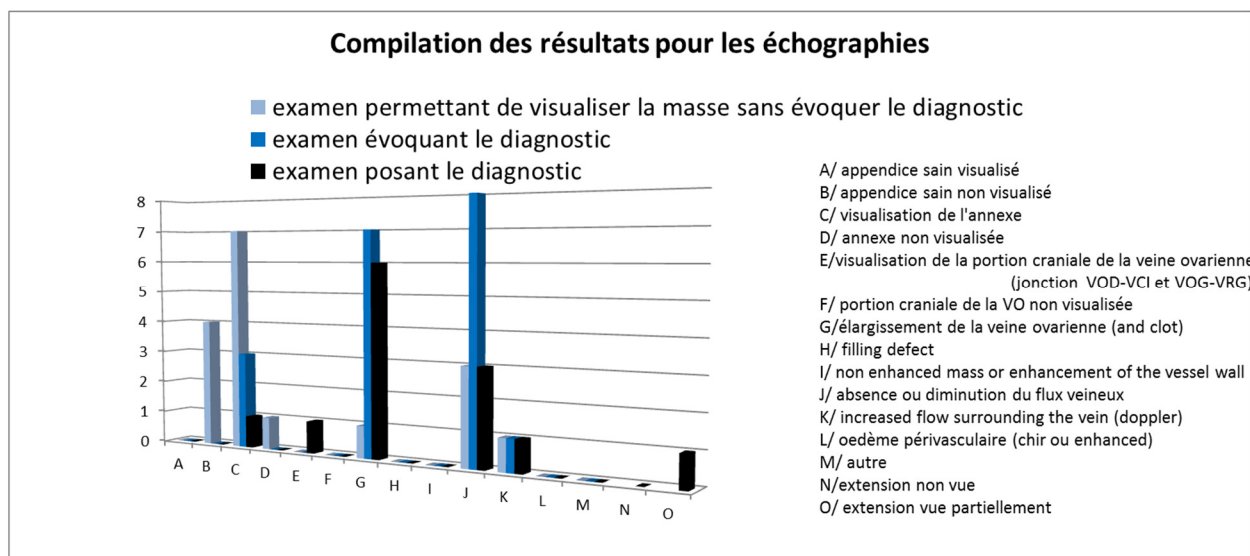


Graphique 38

Dans notre panel, 97 échographies ont été réalisées et 18% des TVOP ont été diagnostiquées par échographie (souvent suivi d'une confirmation du diagnostic par TDM: 14 diagnostics par échographie sans confirmation nécessaire par une nouvelle imagerie, et 12 diagnostics par échographie avec confirmation du diagnostic par TDM ou IRM). 33% des échographies n'ont rien révélé et 20% ont permis de visualiser une masse sans permettre pour autant d'évoquer le diagnostic de TVOP.

- Sensibilité « large » (tous les examens hormis non-contributifs, sur le total): **67%**
- Sensibilité « restreinte » (tous les examens posant ou confirmant le diagnostic, sur le total): **32%**
- Une estimation de la spécificité est évidemment ici impossible car toutes des patientes composant le panel sont porteuses d'une TVOP.

Le résultat obtenu par Twickler (sensibilité 50%) est comparable au notre (32 à 67%).

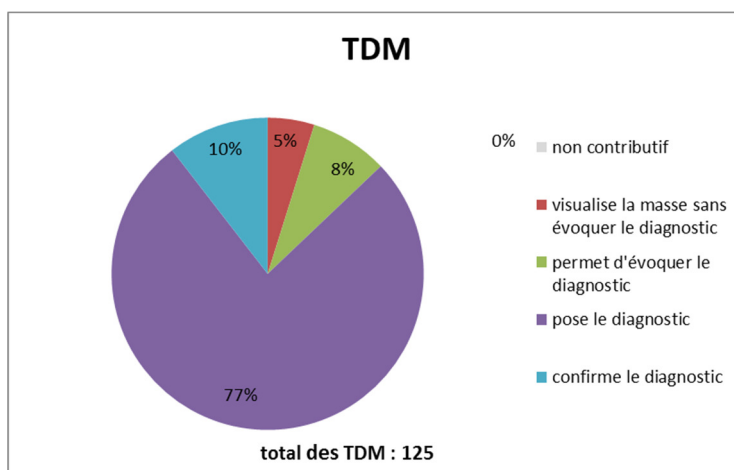


Graphique 39

Les articles ne précisent que rarement les éléments sémiologiques iconographiques ayant permis à telle ou telle imagerie de poser le diagnostic. Pour l'échographie, les éléments sémiologiques les plus souvent rapportés sont l'individualisation de la VO, le discernement d'une augmentation de son volume, la visualisation du caillot et l'absence de flux au doppler au sein de la VO.

TDM

Les critères de Zerhouni sont l'enlargissement de la VO, la présence d'une hypodensité intra-luminale ronde ou ovale, une hyperdensité périphérique en anneau (mur de la veine) et une réaction inflammatoire péri-vasculaire. L'injection de produit de contraste majore nettement la sensibilité de la TDM avec un rehaussement de l'hyperdensité périphérique et la présence potentielle d'un défaut de remplissage au sein de la veine ovarienne.

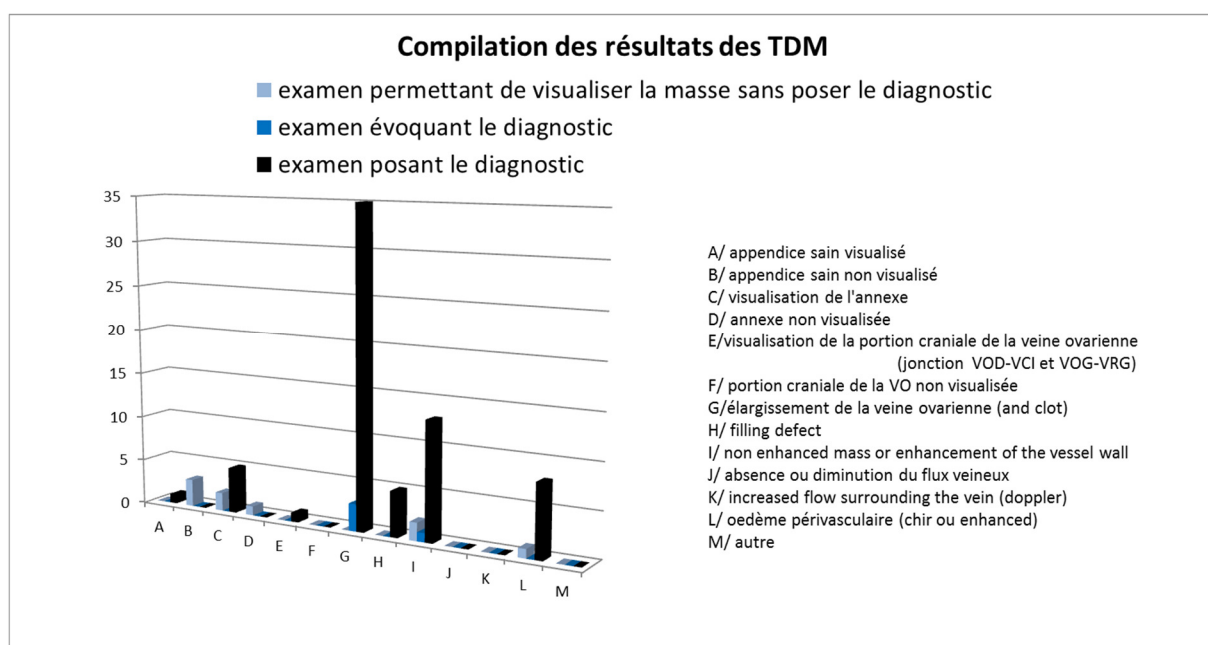


Graphique 40

Dans notre panel, 125 TDM ont été réalisées et 66% des TVOP ont été diagnostiquées par TDM (+/- confirmation par IRM). Aucune TDM ne fut non contributive, et seulement 5% ont permis de visualiser une masse sans permettre pour autant d'évoquer le diagnostic de TVOP. 87% des TDM réalisées ont permis de poser ou de confirmer le diagnostic.

- Sensibilité « large » (tous les examens hormis non-contributifs, sur le total) : **100%**
- Sensibilité « restreinte » (tous les examens posant ou confirmant le diagnostic, sur le total) : **87%**
- Une estimation de la spécificité est impossible car toutes des patientes composant le panel sont porteuses d'une TVOP.

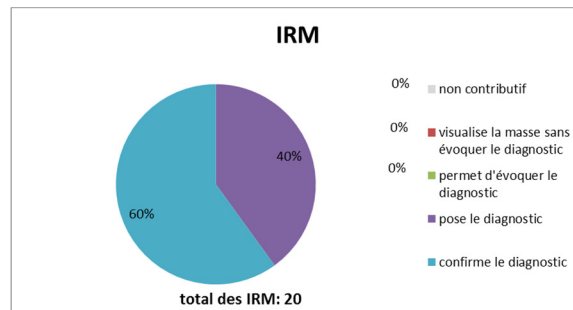
Le résultat obtenu par Twickler (sensibilité 100%) est comparable au notre si on considère qu'un examen positif retrouve le processus pathologique même sans poser formellement le diagnostic de TVOP. Si un examen positif est un examen qui permet de réaliser le diagnostic, alors la sensibilité retrouvée (87%) est moindre que celle de Twickler mais reste supérieure à celle de Kubik-Huch (77,8%). Dans l'étude prospective de Twickler (91) la présence éventuelle d'une TVOP était envisagée au amont de chaque imagerie, contrairement aux patientes de notre panel pris en charge par des équipes non sensibilisées à cette pathologie rare. Cela suffit à expliquer que la sensibilité que nous retrouvons soit légèrement moindre.



Graphique 41

Pour la TDM, les éléments sémiologiques les plus souvent rapportés sont l'individualisation de la VO, le discernement d'une augmentation de son volume, la visualisation du caillot, l'absence de renforcement du signal de la masse après injection et la présence d'un renforcement du signal périphérique à la masse après injection.

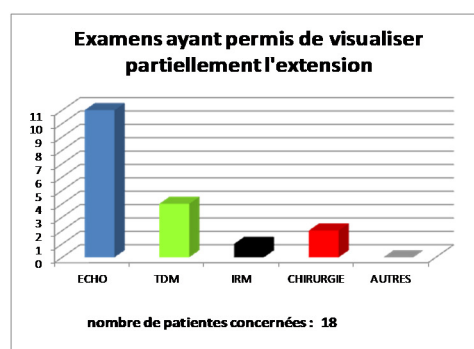
IRM



Graphique 42

Dans notre panel, 20 IRM ont été réalisées et 6% de TVOP ont été diagnostiqués par IRM. La majorité des IRM réalisées (60%) avait pour indication une confirmation du diagnostic, diagnostic déjà posé généralement par une TDM. Le résultat obtenu par Twickler (sensibilité 92%) est sensiblement comparable au notre (100%).

e) Extension VCI, veines rénales et EP



Graphique 43

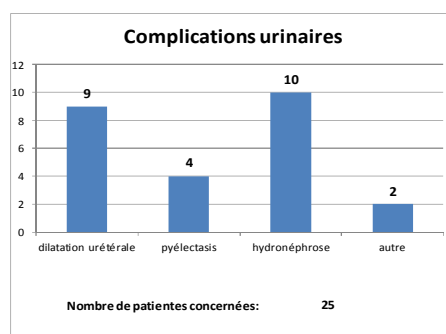
Dans les cas de TVOP avec extension, il n'est pas rare que l'examen ayant permis de poser le diagnostic n'ait pas visualisé l'étendue complète de la thrombose. Salomon (18) ne retrouve pas de relation entre la taille de la TVO et l'extension (VCI ou VRG). L'extension à la VCI se produit peut-être d'emblée avec la TVOP (du fait d'une large compression de l'utérus grvide impliquant la VOD jusqu'à son abouchement à la VCI).

On recense dans notre panel 8 cas d'EP compliquant une TVOP (articles 31, 37, 59, 61 avec 2 cas, 75, 111 et 124), dont une fatale (75). Une EP peut compliquer une TVOP avec signes évocateurs (dyspnée avant tout, mais aussi douleur thoracique ou syncope) retardés par rapport au tableau clinique initial de TVOP (articles 31, 37, 59, 75 et 124). Pour certains auteurs, les signes évocateurs d'EP peuvent apparaître d'emblée, ce qui ne fut jamais le cas dans notre panel, hormis peut-être concernant l'article 111. Dans la majorité des cas, c'est l'aggravation du tableau clinique (enrichi par l'apparition d'une dyspnée ou d'une douleur thoracique) qui motive une exploration adaptée et permet le diagnostic de la TVOP, simultanément au diagnostic de l'embolie pulmonaire. Précisons les tableaux cliniques de ces huit cas de TVOP avec EP. Dans l'article 31 et l'article 37, la symptomatologie évocatrice (tachycardie et dyspnée) est retardée par rapport au tableau clinique initial et le diagnostic d'EP est concomitant à celui de la TVOP. La patiente de l'article 31 est porteuse d'une maladie de Behcet. Dans l'article 59, une antibiothérapie est débutée à J1 (suspicion d'infection materno-fœtale avec prélèvement gastrique positif) avec défervescence mais une aggravation clinique à J21 de la césarienne révèle une TVOP droite avec thrombus flottant et EP. La patiente de l'article 59 présente à la fois un caillot flottant et une EP. Dans les 2 cas de l'article 61, les patientes ne présentaient pas de signe évocateur (scintigraphie «en systématique» suite au diagnostic de TVOP). Dans l'article 75, la clinique initiale ainsi que le diagnostic de TVOP précèdent d'une dizaine de jour l'apparition de la dyspnée. Dans l'article 111, la symptomatologie évocatrice (douleur thoracique) apparaît seulement 24h après la douleur abdomino-pelvienne fébrile. Dans l'article 124, la symptomatologie évocatrice (syncope) est retardée par rapport au tableau clinique initial et le diagnostic d'EP est concomitant à celui de la TVOP.

L'unique cas de TVOP fatale de notre panel fut publié par Hippach (75) en 2000. La patiente avait 22 ans et présentait une TVOP bilatérale diagnostiquée à J15 (début des symptômes à J9). La thrombose était étendue à la VCI et à la VRG. Malgré l'antibiothérapie et l'anticoagulation IV, la patiente présenta à J23 une dyspnée révélant une embolie pulmonaire, et à J27 un infarctus du rein gauche. Devant l'aggravation du tableau, une intervention chirurgicale sera réalisée et la patiente décèdera durant l'intervention.

La responsabilité d'une chirurgie n'est pas validée dans notre panel, aucune des sept patientes ayant bénéficié d'une intervention en amont de l'apparition des signes évocateurs d'embolie pulmonaire (ou en amont du diagnostic, concernant les 2 patientes de l'article 61).

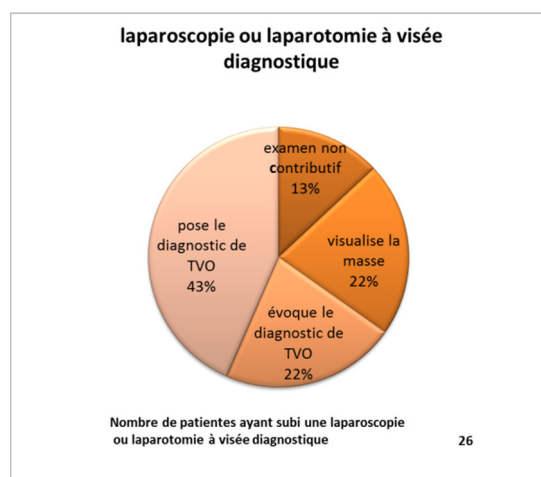
f) Complications urinaires



Graphique 44

On recense dans notre panel 25 patientes avec une complication urinaire (dilatation urétérale, pyélectasis et hydronéphrose, et 2 cas de rupture pyélocalicielle). A noter un cas de foyers de néphrite au scanner avec ECBU négatif. Une TVOP peut se compliquer d'une dilatation urétérale unilatérale et d'une hydronéphrose du fait de la compression extrinsèque de l'uretère par la thrombose. L'hydronéphrose gravidique peut également survenir hors épisode de TVOP. Plusieurs publications précisent que chez les patientes présentant une complication urinaire, la douleur (alors volontiers lombaire) peut être directement imputable à la compression de l'uretère, avec un soulagement immédiat lorsque la distension urétérale est levée (13). La dilatation pyélocalicielle n'implique pas obligatoirement un syndrome obstructif aigu. Après avis urologique, une simple surveillance échographique suffit dans la majorité des cas. Dans notre panel on recense 3 cas ayant nécessité la pose d'une sonde double J (retirée à 3 mois dans le cas publié par Sappey O) et un cas rapporté de néphrostomie (13). Les causes d'obstruction du tractus urinaire pendant la grossesse ou le post-partum (hors TVOP) sont: une lésion urétérale suite à une césarienne (voire une ligature malheureuse de l'uretère), un calcul rénal (1/1500 à 1/3000 grossesses), une anomalie congénitale des voies urinaires, et le « gestational overdistention syndrome » (13).

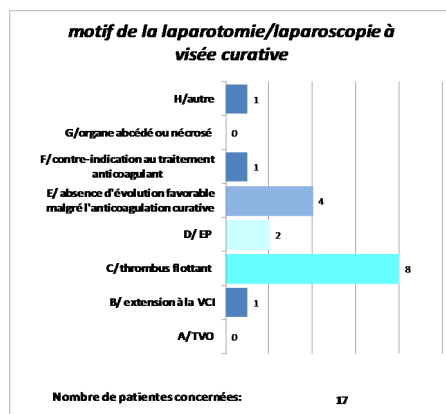
g) Place de la chirurgie



Graphique 45

Pour la majorité des auteurs, la chirurgie est aujourd'hui rarement justifiée. Elle reste encore fréquente en cas de tableau pseudo-appendiculaire (50% des chirurgies à visée diagnostique réalisées dans notre panel le furent pour suspicion d'appendicite). Une chirurgie à visée diagnostique ne permet pas toujours de visualiser la thrombose (13% de chirurgies non contributives dans notre panel), et quand elle permet de poser le diagnostic, elle implique systématiquement une confirmation iconographique. Hormis le fait qu'une appendicectomie est quelquefois réalisée (5 cas soit 19,2% des interventions à visée diagnostique), la chirurgie à visée diagnostique est aujourd'hui assez peu souvent d'emblée interventionniste (80% des chirurgies à visée diagnostique sont conservatrices dans notre panel).

- Sensibilité « large » (tous les examens hormis non-contributifs, sur le total): **87%**
- Sensibilité « restreinte » (tous les examens posant le diagnostic, sur le total): **43%**

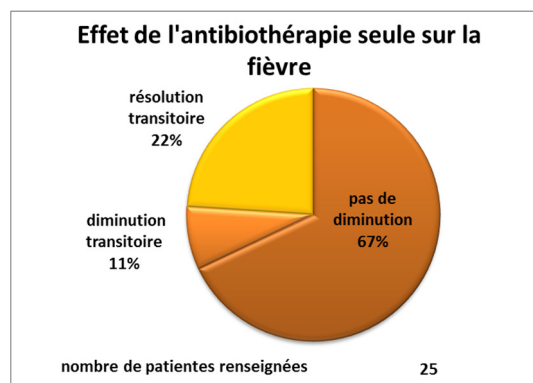


La chirurgie à visée thérapeutique (ligature VO voire excision VO) est de moins en moins validée dans la prise en charge de la TVOP. Reste la présence d'un caillot flottant ou mobile dans la VCI comme (éventuelle) indication à une intervention chirurgicale (thrombectomie VCI après clampage ou après pose d'un filtre-cave par voie jugulaire). Pour plusieurs auteurs comme Quarello (50) ou Meurette (59), le risque d'EP en cas de thrombus flottant justifie une chirurgie. D'ailleurs dans notre panel, on recense 8 interventions motivées par la présence d'un thrombus flottant. Ainsi 8 des 10 cas de thrombus flottants du panel ont été traités chirurgicalement. Certes pour la majorité des auteurs, les prises en charges non conservatrices sont réservées aux patientes présentant une contre-indication à l'anticoagulation, une mauvaise compliance ou une EP récurrente, mais aucun auteur ne récuse explicitement l'indication chirurgicale en cas de caillot flottant. Notons aussi une indication à la chirurgie en cas de sepsis sévère ou d'abcédation.

Nous rappellerons ici, à la faveur de la chirurgie, qu'aucun cas d'EP n'a été constaté dans notre panel dans les suites d'une intervention. Pourtant Munsick et Gillanders (162) suggéraient en 1981 que l'exploration par laparotomie avec manipulation de la thrombose et l'exploration par laparoscopie, qui induit une majoration de la pression intra-abdominale (pneumopéritoine), pourraient majorer le risque d'EP.

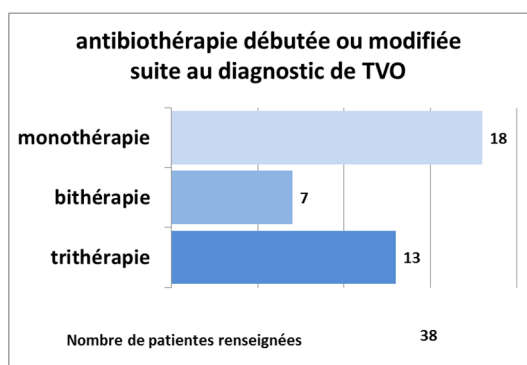
h) Antibiothérapie

Le traitement de la TVOP est l'antibiothérapie associée à l'anticoagulation. La TVOP est à la fois une thrombose mais aussi un foyer infectieux comme l'a mis en évidence Munsick en 1981 (cultures positives de 6 thrombus sur 7). L'anticoagulation majore l'efficacité de l'antibiothérapie en facilitant probablement sa pénétration dans le thrombus, et l'antibiothérapie facilite probablement la thrombolyse du caillot en «cassant» le processus infectieux thrombogène. On peut ainsi parler de synergie.

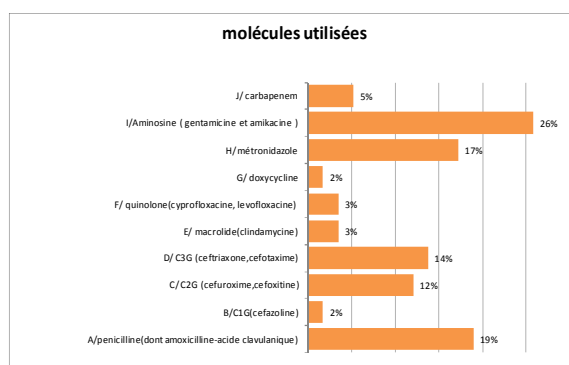


Graphique 47

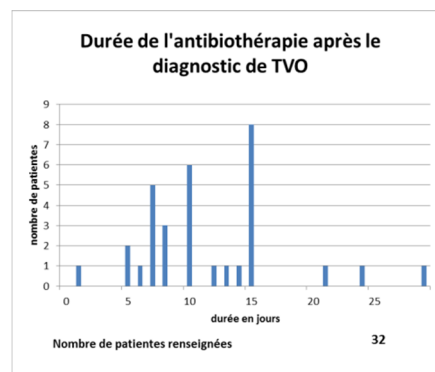
Si il existe réellement un signe pathognomonique de TVOP, c'est bien la fièvre énigmatique, ou fièvre puerpérale ne répondant pas à l'antibiothérapie mais s'amendant avec l'introduction d'une héparinothérapie (associée à l'antibiothérapie). On peut définir une fièvre puerpérale réfractaire par une température supérieure à 38°, persistant malgré 2 jours d'antibiothérapie adaptée pour Kubik-Huch (82), ou malgré 5 jours d'antibiothérapie adaptée pour Twickler (91). Dans notre panel, on recense 51 patientes ayant bénéficié d'une antibiothérapie en amont du diagnostic de TVOP. La réponse à l'antibiothérapie seule est précisée chez 25 patientes, avec dans 67% des cas aucun effet sur l'hyperthermie.



Graphique 48



Graphique 49

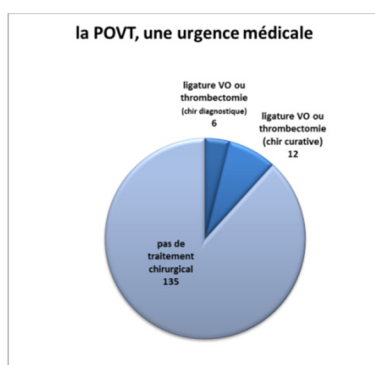


Graphique 50

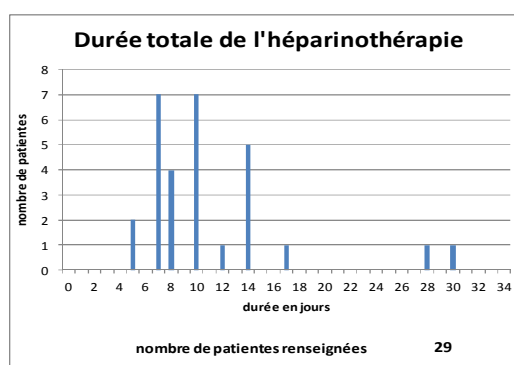
Beaucoup d'articles de notre panel ne précisent pas le type d'antibiothérapie utilisée. Les schémas relatés dans la littérature sont variés: 47% de monothérapie, 18% de bithérapie et 34% de trithérapie dans notre panel. Et c'est encore plus flagrant en ce qui concerne les spécialités (avec tout de même un emploi privilégié de l'ampicilline ou de l'amoxicilline+acide clavulanique, des C2G, des C3G et du métronidazole). De nombreux auteurs recommandent une antibiothérapie associant de la gentamicine ou autre aminoside.

Seul point faisant peut-être consensus, la voie d'administration, soit préférentiellement intraveineuse (8). 23 articles précisent la voie utilisée: 21 antibiothérapies IV sont recensées contre 2 per os. Idéalement, l'antibiothérapie doit être adaptée à un antibiogramme, mais les cultures des divers prélèvements réalisés sont généralement négatives. La durée de traitement nécessaire varie selon les auteurs, de 7 jours à 2 semaines. On remarquera qu'une patiente de notre panel n'a bénéficié que de 24h d'antibiothérapie du fait d'un rash cutané (19), avec malgré tout une évolution favorable.

i) Anticoagulation

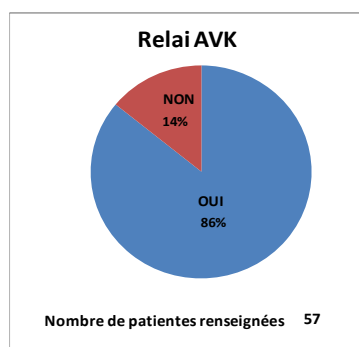


Graphique 51

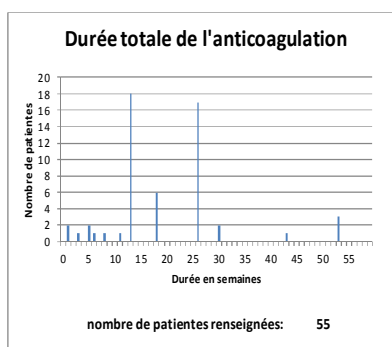


Graphique 52

Rappelons ici encore que la TVOP est une urgence médicale et non chirurgicale, et cela fut mis en exergue il y a déjà 40 ans par Brown et Munsick. Si la validité du traitement antibiotique repose sur le contexte habituel de développement d'une TVOP, c'est-à-dire un contexte septique (parfois flagrant, sinon fortement probable), le rôle de l'anticoagulation est double: elle traite la pathologie en tant que telle et permet d'éviter la complication majeure de la TVOP, c'est-à-dire l'embolie pulmonaire. Certains auteurs (9) recommandent encore une héparinothérapie IV, mais la majorité des auteurs considèrent que les héparines de bas poids moléculaires ont fait la preuve de leur efficacité dans la TVOP. Ortin (44) suggère un traitement par enoxaparine 1mg/kg deux fois par jour pendant une semaine puis à mi dose (1mg/kg une fois par jour) pendant une semaine. Salomon O (18), dans une série publiée en 2009, propose elle aussi un traitement par enoxaparine 1mg/kg deux par jour mais pendant 2 semaines. Beaucoup d'articles de notre panel ne précisent pas le type d'anticoagulation utilisée. On recense 18 patientes traitées par HBPM, et 48 patientes ayant bénéficié d'une anticoagulation en intraveineuse (IVSE).



Graphique 53

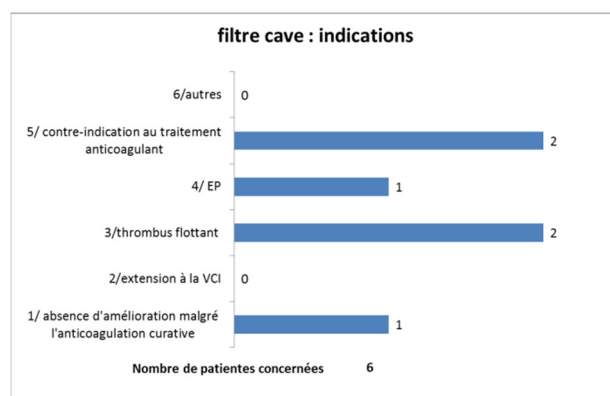


Graphique 54

Il semble que dans la majorité des cas un relai AVK ait été proposé (86%). Nous sommes partis du principe que dans les articles où l'absence de relai AVK n'était pas mentionné explicitement, il pouvait s'agir d'une omission. Si notre hypothèse est fautive, alors la majorité des patientes n'a peut-être pas bénéficié d'un traitement anticoagulant prolongé (!). Si un relai AVK est institué, deux durées standard de traitements s'imposent (graphique 54) : 3 mois si TVOP non compliquée et 6 mois en cas de complication (voire à vie en cas de syndrome des anti-corps antiphospholipides). Kominiarek (37) ne retient pas d'indication à maintenir un traitement en externe hormis en cas d'embolie pulmonaire ou de complication infectieuse et Salomon préconise un relai AVK exclusivement chez les patientes présentant un syndrome des anti-corps antiphospholipides (et évidemment en cas d'EP). Cependant elle suggère tout de même une couverture HBPM à mi-dose pendant 3 mois (18). Mais si un relai AVK peut sembler discutable en cas de TVOP isolée, la présence d'une extension à la VCI justifie pour la majorité des auteurs un relai. Souvent celui-ci est maintenu 6 mois ou bien jusqu'à constatation iconographique de la reperméabilisation complète de la veine cave.

j) Autres prises en charge

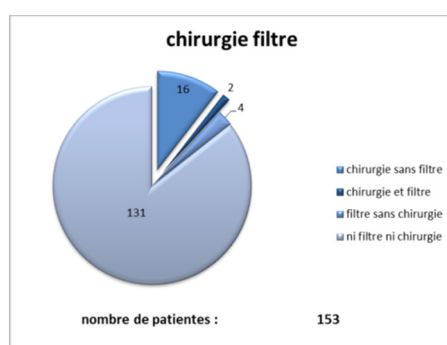
Les autres prises en charge (filtre cave et thrombolyse in situ), comme la chirurgie, sont à priori réservées aux patientes présentant une contre-indication à l'anticoagulation, une mauvaise compliance ou une EP récurrente. Et même la présence d'une extension à la VCI ou d'une EP non massive doivent motiver un traitement médical en premier lieu (antibiothérapie et anticoagulation). La pose d'un filtre n'a pas d'intérêt dans la prise en charge standard de la TVOP. Salomon (18) suggère que même en cas d'extension à la VCI, la pose d'un filtre cave n'a d'intérêt qu'en cas de contre-indication à l'anticoagulation. Notons cependant que la présence d'un caillot flottant dans notre panel a toujours motivée la pose d'un filtre cave (n=2) ou une thrombectomie (n=8), hormis pour une patiente (111). On recense dans notre panel 6 cas de TVOP avec pose d'un filtre cave (dont 2 associée à une chirurgie): 2 du fait d'une contre-indication aux anticoagulants, une motivée par l'absence d'amélioration malgré l'anticoagulation curative, 2 motivées par la présence d'un thrombus flottant (dont 1 avec EP) et une motivée par la présence d'une EP associée à une extension VCI.



Graphique 55

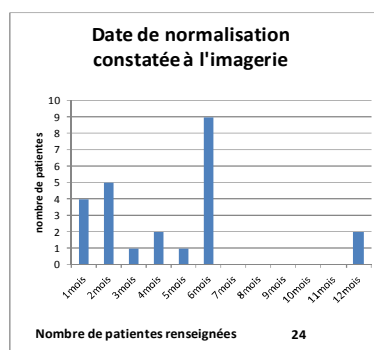
La thrombolyse n'a sa place qu'en cas d'embolie pulmonaire massive. Certains auteurs semblent comme Carr S (30) porter quelque crédit à la thrombolyse in-situ en cas de TVOP hors EP. Acharya G (46) relate un cas de fibrinolyse in-situ chez une patiente présentant une TVOP gauche étendue à la VRG. Mais les données manquent pour valider cette option thérapeutique dans la prise en charge d'une TVOP.

Quoi qu'il en soit, la chirurgie et la pose d'un filtre cave restent d'usage, surtout en cas de thrombus flottant. Sur les 17 patientes présentant un caillot flottant ou une EP, 7 patientes (une avec thrombus flottant et 6 avec EP) ont bénéficié uniquement d'un traitement médical.



Graphique 56

k) Surveillance



Graphique 57

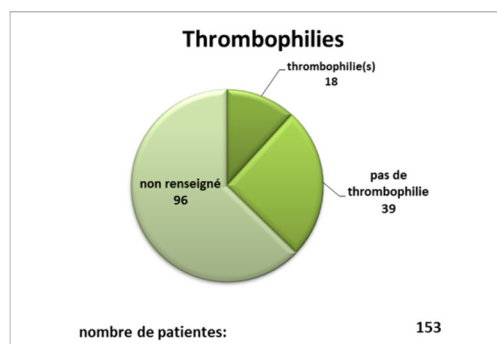
Malheureusement aucun article ne précise les résultats de chaque examen de surveillance. La dynamique de résolution des TVOP n'est donc pas analysable au vu de notre panel. Au mieux est précisé qu'à telle ou telle consultation, la reperméabilisation complète est constatée. Et comme la fréquence des iconographies de surveillance n'est que très rarement mentionnée (quatre auteurs suggèrent une première consultation de surveillance à 15 jours ou à 1 mois, mais aucun auteur ne relate le calendrier précis des consultations), aucune conclusion ne s'impose ici. L'examen de choix pour la surveillance est l'échographie, mais 4 patientes ont bénéficié d'une TDM, 2 d'une cavographie (patientes ayant bénéficié de la pose d'un filtre cave) et une d'une IRM dans le cadre de la surveillance. Rappelons ici que l'ablation d'un filtre cave doit être réalisée après contrôle de l'absence de thrombus résiduel, par une cavographie (59).

On peut juste supposer que la résorption de la TVOP est effective habituellement entre le deuxième et le sixième mois. Certaines TVOP répondent rapidement au traitement. Dessole S (60) rapporte un cas de TVOP droite isolée (diagnostic échographique et tomodensitométrique) avec recanalisation de la VO 3 jours après l'introduction du traitement anticoagulant et normalisation complète de l'imagerie après 10 jours d'anticoagulation (dilatation de l'uretère amendée)! On recense 4 TVOP guéries à un mois: 3 TVOP droites isolées et une TVOP droite avec atteinte de la VCI. A l'inverse, un article relate un cas de reperméabilisation incomplète de la VCI à 6 mois motivant un relai AVK pendant au total 1 an.

Une fois la reperméabilisation constatée, les patientes continuent souvent de bénéficier d'un suivi avec réalisation d'échographie de contrôle. Traditionnellement semble-t-il, les patientes sont revues au moins à 1 an.

I) Thrombophilies

Hormis concernant les 2 panels de Salomon (parutions de 1999 et de 2009), la très grande majorité des articles sont muets au sujet du bilan de thrombophilie. Sur les 18 cas recensés sur les 153 patientes de notre panel, 14 proviennent des 2 articles de Salomon (soit 14 patientes sur 35 patientes)! Si on exclue l'homozygotie MTHFR C677T (4 cas), Salomon recense tout de même 10 thrombophilies: 2 déficit en protéine S, 4 facteur 5 Leiden, 1 déficit en protéine S associé un facteur 5 Leiden, une mutation G20210A de la prothrombine (hétérozygotie facteur 2), une mutation G2021A associé à un facteur 5 Leiden, et un anti-corps anti-cardiolipine. On recense 4 autres cas de thrombophilies dans notre panel: un anti-corps lupique (49), 2 déficits en protéine S (articles 90 et 104) et une maladie de Behcet (31). 39 patientes ont bénéficié d'une recherche de thrombophilie avec un bilan négatif (dont 21 appartenant aux panels de Salomon). Le graphique 61 prend en compte les 4 homozygoties MTHFR C677T de Salomon, facteur de risque aujourd'hui contesté. Au total, on recense donc 14 patientes porteuses d'une thrombophilie pour 57 patientes avec recherche de thrombophilie, soit 24,5%.



Graphique 58 : 14 thrombophilies avérées + 4 MTHFR C677T

Discussion

Discussion sur la méthode

Ce travail s'apparente à une méta-analyse, mais au vue de la nature discutable de l'échantillon, le tableau que nous dressons de cette pathologie singulière reste certainement partiel. Evidemment tous les cas de TVOP survenue ces 20 dernières années n'ont pas donné lieu à une publication. De plus nous nous sommes restreints à une seule source d'information: la base de donnée bibliographique automatisée PUBMED.

La limite la plus flagrante de notre travail est liée à la précision extrêmement variable des articles sur les données cliniques et iconographiques, ainsi que s'agissant des prises en charge thérapeutiques. Les fréquences de tels ou tels éléments sémiologiques ou historiques que nous proposons dans le chapitre Résultats sont souvent calculées sur un groupe bien moindre en termes d'effectifs que le panel originel de 153 cas de TVOP.

Résultats versus revue de Dale R DUNNIHOO

Dunnihoos retrouve dans la littérature 128 cas détaillés de TVOP, le premier dans un article de Vineberg paru en 1909 et le dernier dans un article paru en 1989. Il analyse les éléments cliniques et les prises en charge rapportées de ces 128 patientes ainsi que 30 patientes diagnostiquées entre janvier 1980 et décembre 1989 aux Etats-Unis dans 3 centres (Louisiana State University Medical Center, Shreveport et E. A. Conway Memorial Hospital). Il calcule une prévalence en fonction du nombre de patientes parturientes prises en charge dans ces trois centres et sur la même période, soit 30 cas pour 60585 patientes ou 0,049%. Dunnihoos cite plusieurs articles où l'auteur expose la prise en charge d'un large échantillon de patientes: Miller en 1917 avec 120 cas, Burns en 1956 avec 41 cas, Collins en 1970 avec 202 cas, Josey et Staggers en 1974 avec 46 cas. Malheureusement Dunnihoos n'a pu incorporer ces cas dans son travail car les articles n'exposent pas avec précision les données cliniques ou les différentes prises en charge diagnostique et thérapeutique. Il en ressort tout de même 409 cas non comptabilisés, soit avec le panel de Dunnihoos, 597 cas dans la littérature mondiale lorsque Dunnihoos rédige son article.

Nous avons eu le même souci concernant trois articles exposant une série de patientes mais où le tableau singulier de chaque patiente n'était pas présenté (soit une quarantaine de patientes). L'article de Dunnihoos comprend un seul cas détaillé et illustré, il n'a pas été comptabilisé dans notre panel.

Il recense 113 cas de TVOP dans les suites d'un accouchement à terme, 30 cas suite à un accouchement avant terme et 15 suite à un avortement («abortion or ectopic pregnancy»). Le type d'accouchement n'est pas précisé. D'après les calculs de Dunnihoos, l'âge moyen des patientes est 25,1 ans, la parité moyenne est 2,5 et le début moyen des symptômes par rapport à l'accouchement est 5,7 jours. Mais nous obtenons des moyennes légèrement différentes en réanalysant les tableaux de données de son article (cf. chapitre Résultats : données générales). Le jour médian d'apparition des symptômes est J2 dans le groupe à terme (groupe 1), J1 dans le groupe avant terme (groupe 2) et J4 dans le groupe avortement (groupe 3).

	Term (113 cases)	Preterm (30 cases)	Abortion (15 cases)
Pelvic pain	80%	73,3%	46,6%
Right lower quadrant	55%	30%	26,6%
Left lower quadrant	3,6%	3,3%	6,6%
Flanc	26,6%	20%	6,6%
Bilateral	19,2%	13,3%	6,6%
Fever	56,8%	86,6%	80%
nausea	17,2%	18,5%	33,3%
vomiting	9,5%	11,1%	16,6%
ileus	27,9%	11,1%	28,5%
Palpable mass	51,4%	32,1%	54,5%

Tableau 1 : fréquence des symptômes selon la caractéristique de l'accouchement (à terme, avant le terme ou fausses couches/mort né) dans le panel de Dunnihoos

Dans la revue de Dunnihoo, le diagnostic d'appendicite a été initialement posé chez un quart des patientes (23,9%). Il ne précise pas la localisation des TVOP, celle-ci ne pouvant être indiquée que chez les patientes ayant été opérées ou dans les cas les plus récents quand elles ont pu bénéficier d'une imagerie. Il indique cependant que la palpation retrouve une masse dans la moitié des cas, et celle-ci est très majoritairement palpée à droite: 82.8% dans le groupe 1, 57.8% dans le groupe 2 et 62.5% dans le groupe 3. Dunnihoo recense 21 cas avec EP fortement suspectée ou prouvée, soit 13,2%. Sept patientes sont décédées: cinq dans le groupe 1 (4,4%), une dans le groupe 2 (3,3%) et une dans le groupe 3 (6,6%). Dans le groupe de patientes ayant bénéficié d'examens complémentaires modernes, le diagnostic a été majoritairement posé par la TDM: 8 diagnostics relatés par échographie, 23 par TDM, 6 par cavographie et 6 par IRM. Les cultures retrouvent plusieurs germes, plus spécialement anaérobies: 34 cultures positives dont une seule hémoculture (Protéus) et au moins 9 cultures du thrombus lui-même (Streptocoques A et B, E. Coli, Staphylocoque, Protéus et Klebsiella). La majorité des patientes a bénéficié d'une anticoagulation et d'une antibiothérapie. Les patientes ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale n'ont pas pour la plupart bénéficié d'une anticoagulation suite à l'opération.

	Term (113 cases)	Preterm (30 cases)	Abortion (15 cases)
Heparine	79,4%	79,3%	90,9%
Antibiotics	93,6%	93,1%	88,8%
VO excision	35,9%	46,1%	62,5%
VO ligation	18,7%	7,6%	25%
Vena cava ligation	12,5%	7,6%	0%

Tableau 2 : fréquence de telle ou telle prise en charge selon la caractéristique de l'accouchement (à terme, avant le terme ou fausses couches/mort né) dans le panel de Dunnihoo

La qualité du travail de Dunnihoo est reconnue par tous les auteurs. Concernant la description de la TVOP dans sa diversité clinique, force est de constater que nos résultats ne font que valider ceux proposés par Dunnihoo en 1991. Concernant la fréquence et la répartition des extensions de TVOP, notre étude est plus pertinente car toutes nos patientes ont bénéficié d'une imagerie. Mais Dunnihoo, outre une revue de la littérature, proposait également une étude rétrospective lui permettant de proposer une prévalence de la pathologie, ce qui n'est pas notre cas. Enfin Dunnihoo propose une explication physiopathologique de la variabilité des tableaux cliniques et nous garderons son hypothèse pour préciser l'analyse de notre panel et tenter de mettre en exergue tel ou tel sous-groupe syndromique.

Le tableau clinique de la TVOP que propose Dunnihoo, en termes de fréquences, est identique à celui que nous venons de développer dans le chapitre Résultats. Notons une différence concernant la masse abdominale à la palpation, élément sémiologique de la triade de Duff. Dunnihoo retrouve dans son panel 48% de patientes avec masse à la palpation abdominale, sensiblement plus que dans notre panel (11 à 33%).

Remarquons enfin que notre travail propose une prévalence des embolies bien inférieure à celle de Dunnihoo. Il estime le risque d'EP à 13,2%, soit 21 cas d'EP sur 158 cas. Dans notre panel, on recense 8 EP sur 153 TVOP soit 5,22%. Enfin il estime le risque de décès en cas d'EP à 33,3% (7 EP fatales pour 21 cas). Dans notre panel, on recense une seule EP fatale pour 8 cas, soit 12,5%. Ces différences reflètent évidemment les avancées de la Médecine, tant sur la prise en charge diagnostique que thérapeutique.

Analyse statistique des données historiques et cliniques

Pour chaque critère jugé pertinent au vu du tableau clinique habituel des TVOP, nous avons calculé sa fréquence d'association avec chacun des autres critères retenus (cf. annexe 4). Nous avons également calculé la moyenne de l'âge, de la parité, du terme, du nombre de facteurs de risque (avérés ou suspectés), de la latence entre le début de la symptomatologie et le début de la prise en charge (non précisé dans le tableau 3, ci-dessous) et du début moyen des symptômes en fonction de la présence de chaque critère.

		AGE MOYEN	E-T AGE	effectif	GX MOYEN	E-T GX	effectif	PX MOYEN	E-T PX	effectif	total moyen des FDR	ET FDR	effectif	terme moyen	ET terme	effectif	début moyen symptômes	ET symptômes	effectif	date moyenne diagnostic	ET date diag	effectif
moyenne totale		29			2,4			2,3			1,18			36,94			5			8,5		
	effectif																					
Voie basse	86	28,3	5,6	75	2,6	2,1	49	2,3	1,5	65	1,3	1,2	86	37,1	4,6	52	4,9	5,8	55	8,4	6,6	54
Césarienne	63	29,4	6,0	61	2,2	1,2	29	2,3	1,7	36	2,1	1,1	63	36,6	3,1	30	4,7	4,0	31	8,8	4,8	43
Grossesse Gémellaire	21	28,8	6,0	21	1,6	0,8	11	1,9	1	16	3,1	1,4	21	33,8	5,6	12	6,7	3,8	10	8,8	5,5	17
Antécédents de TVP=Y	2	32,0		2			0			1	4,0		2	37,5		2			1	4,0		1
Antécédents de TVP=N	23	28,2	5,8	23	2,3	1,4	12	2,1	1,2	11	1,0	0,9	23	38,8	0,4	9	2,5	3,0	12	8,1	4,7	10
Grossesse non compliquée=Y	11	26,5	5,6	11	2,4	1,7	9	2,0	1,4	8	0,7	0,8	11	38,2	1,6	6	3,2	3,5	11	7,0	4,0	6
Grossesse non compliquée=N	8	32,9	5,5	8	1,6	0,5	5			4	3,4	1,9	8	33,1	6,0	7	5,6		5	5,0	2,9	5
Manceuvres	8	26,0	6,1	8	1,0	0,0	4	1,5		4	2,9	1,7	8	38,0	1,7	7	3,8		6	9,3		4
Hémorragie délivrance	17	27,6	4,4	17	3,8	3,2	10	1,7	0,9	13	2,4	1,5	17	35,5	6,1	15	3,3	2,6	14	6,0	4,7	7
VOD	121	28,9	5,8	115	2,4	1,9	65	2,1	1,4	81	1,6	1,3	121	36,8	4,5	61	4,2	3,6	67	8,0	5,0	83
VOG	20	29,8	6,2	17	2,7	1,2	10	2,8	1,5	13	1,6	0,8	20	37,5	2,4	15	6,2	10,1	12	12,8	11,5	8
Bilatérale	12	26,4	6,0	8	2,0	0,7	5			8	1,8	0,7	12	37,0		7	7,9	4,7	8	9,6	5,4	9
VCI	57	29,6	6,1	55	2,8	2,3	32	2,5	1,8	37	1,9	1,3	57	36,5	4,7	28	4,0	4,0	26	8,7	5,7	45
VRG	8	27,2	5,8	6	2,2	1,0	6			4	1,8	0,9	8	36,9	3,0	7	4,5		6	9,8	6,1	6
Caillot flottant	10	30,6	6,0	10	3,5	2,7	8	2,4		7	2,4	1,0	10	35,8		6	3,0	2,3	7	9,5	7,1	8
EP	8	31,3	5,8	8		1,9	5			5	2,4	1,4	8	34,7		6	4,3		6	12,3	7,5	8
toutes extensions	66	29,6	5,9	62	2,8	2,2	37	2,5	1,7	42	1,8	1,3	66	36,4	4,9	33	3,9	3,6	34	8,6	5,6	52
Fièvre	99	28,1	5,9	86	2,6	2,0	50	2,2	1,4	67	1,5	1,3	99	36,8	4,3	58	4,9	5,4	73	9,1	6,8	57
Pas de fièvre	9	28,7	6,8	9	2,6	1,3	7	2,0	0,8	4	1,4	0,9	9	39,0	1,6	4	7,3	5,7	4	7,5	7,1	6
Fièvre>39	31	26,2	5,8	31	2,7	2,1	19	2,0	1	21	1,7	1,2	31	38,1	2,1	19	4,1	7,3	24	11,3	8,4	19
Douleur=Y	89	28,3	5,7	87	2,8	2,0	54	2,1	1,1	55	1,6	1,3	89	36,4	5,0	46	4,7	5,4	60	9,0	6,9	58
Douleur=N	8	27,9	8,8	8	1,8	1,3	5	2,0	1,3	6	2,3	1,3	8	36,5	2,4	6	3,0		6	5,8	3,7	5
EVA élevée	18	28,4	5,4	18	3,0	2,3	10	1,9	1,2	9	0,9	1,2	18	34,0	7,8	10	4,7	3,9	12	8,2	4,3	13
Fosse iliaque	35	27,3	4,9	35	2,9	2,3	21	2,0	1,2	26	1,7	1,4	35	36,0	5,4	19	4,7	3,2	20	8,5	6,2	18
Défense=Y	10	28,0	7,3	10	2,8	1,8	10	1,8	0,7	8	1,4	1,0	10	34,3	7,1	4	3,5	3,0	8	5,7	3,5	6
Défense=N	13	30,2	5,2	13	3,3	1,7	12	2,5	1,3	13	1,5	0,9	13	38,0	1,5	8	3,7	3,6	10	9,9	8,6	10
Masse abdominale	11	29,6	6,7	11	2,1	0,9	7	1,8	0,9	8	1,7	1,8	11	37,7	1,5	6	4,5		6	7,9	6,2	8
Lombalgie	20	28,3	4,3	19	2,2	1,5	17	1,9	1,1	15	1,2	1,4	20			6	3,2	3,0	11	8,5	6,7	13
Nausée Vomissements	9	25,8	6,3	9	2,5	0,9	8	2,4	0,9	8	1,4	1,1	9	39,0	0,0	5	3,2		5	10,6	8,8	7
Mobilisation utérine	10	31,3	6,4	10	2,9	1,5	9	3,0	1,6	8	2,2	1,6	10	35,9	5,1	8	5,1	2,9	8	11,1	8,5	8
Neutrophilie =Y	50	28,2	6,1	39	2,5	1,9	31	2,2	1,4	40	1,4	1,4	50	36,1	5,3	33	4,6	4,2	39	9,0	5,7	32
Neutrophilie =N	12	30,1	5,0	12	3,9	2,0	8	2,9	0,9	7	1,3	0,8	12	35,3	7,5	4	8,9	11,8	8	15,8	13,1	6
CRP=Y	16	28,4	4,7	16	2,9	1,8	11	2,2	1,2	11	1,0	0,9	16	36,4	5,5	7	2,5	2,8	11	8,8	7,6	12
CRP=N	1	36,0		1	2,0		1	2,0		1	2,0		1	39,0		1			0			0
Hémocultures négatives	37	28,1	5,7	25	3,2	2,2	14	2,5	1,6	24	1,4	0,9	37	36,3	5,8	23	5,2	4,6	25	8,6	6,4	17
Hémocultures positives	5	28,8	6,3	5	1,6	0,9	5	2,0		4	2,8	0,8	5	38,3	1,5	4	6,3		3	10,3		4
Cultures positives	18	29,6	6,6	18	2,4	1,7	14	2,1	1	12	1,9	1,3	18	36,0	4,9	15	3,5	2,6	14	10,5	5,8	14
Cultures négatives	25	26,1		13	3,7	2,8	12	2,7		20	1,2	0,8	25			16			19	13,0		11
Complication Urinaire	18	27,8	4,8	17	2,6	1,5	14	1,9	1	13	1,2	1,1	18	38,3	1,6	6	4,9	3,5	13	10,0	6,8	12
Infection avérée	16	27,8	7,0	16	2,0	1,5	14	2,3	1,3	10	2,8	1,1	16	34,4	7,1	11	4,0	2,8	8	9,8	6,8	13
Thrombophilie(s)	13	28,2	6,7	13			0	2,1	1,2	12	2,9	1,3	13	36,0	0,0	1	4,5	3,5	2	9,0	4,7	11

Nous avons ensuite retenu les résultats les plus susceptibles de refléter des différences significatives pour proposer un calcul de p-values. Lorsque la série est donnée par des effectifs croisés, le calcul de la p-value (p) a été effectué grâce au test du χ^2 , ou grâce au test de Fisher lorsqu'un des effectifs de classe au moins est inférieur ou égal à 5. Les comparaisons de distributions ont été effectuées grâce au test T de Student à partir des moyennes (Moy), des écarts types (E-T) et des effectifs.

Les cinq tableaux de comparaison de critères présentés plus bas se lisent par les colonnes. Un $p < 0,05$ ne peut certifier une différence significative dans notre étude du fait de la nature discutable de notre panel. Erratum : la patiente de l'article 59 valide l'item atteinte VCI, mais pas les items caillot flottant et embolie pulmonaire (tableaux 4 à 8 ainsi que pour les calculs de p).

Grossesse gémellaire versus singleton

	singleton	contexte de grossesse gémellaire	écart pouvant être significatif
effectif	95	15	
âge moyen	28,15	28,53	
PY moyen	2,21	1,91	
début moyen des symptômes	4,73	6,67	
TVOO	76,8%	93,3%	
TVOG	14,7%	0,0%	p=0.07
BILATERALE	8,4%	6,7%	
atteinte VCI	37,9%	46,7%	
atteinte VRG	6,3%	0,0%	
caillot flottant	7,4%	13,3%	
EP	7,4%	0,0%	p=0.6
voie basse	65,3%	33,3%	
césarienne	30,5%	66,7%	
grossesse gémellaire	0,0%	100,0%	
révision utérine	13,7%	6,7%	
hémorragie de la délivrance	4,2%	0,0%	
apyrexie ou fébricule	20,0%	66,7%	p=0.0004
température >38	50,5%	6,7%	p=0.001
fièvre élevée	31,6%	6,7%	
Douleur abdomino-pelvienne	80,0%	86,7%	
EVA élevée	17,9%	6,7%	
masse ou induration annexielle	17,9%	26,7%	
nausée, vomissements	9,5%	0,0%	
neutrophilie	45,3%	46,7%	
cultures positives	15,8%	13,3%	
infection avérée	10,5%	20,0%	
thrombophilies	1,1%	6,7%	
moyenne du total des FDR	1,23	3,07	
moyenne latence début/premier examen	3,80	1,86	p=0.028

Tableau 4 : seules les patientes dont la clinique était précisée ont été prises en compte (n=110). Erratum: une grossesse gémellaire avec EP, et une grossesse gémellaire supplémentaire avec caillot flottant (article 59)

Apyrexie ou fébricule (Fisher)			T°>38 (Fisher)			Moyenne latence début/premier examen (T-test)			
	OUI	NON		OUI	NON		Moy	E-T	effectif
singleton	19	76	singleton	48	47	singleton	3,80	4,71	95
Grossesse gémellaire	10	5	Grossesse gémellaire	1	14	Grossesse gémellaire	1,86	2,67	15

Les TVOP faisant suite à une grossesse gémellaire seraient significativement moins fébriles ($p=0,001$), et semblent plus tardives. Elles seraient prises en charges plus rapidement ($p=0,028$) ce qui s'explique certainement par le fait que les patientes sont hospitalisées plus longtemps après l'accouchement et donc présentent les 1^{er} symptômes souvent avant le retour à domicile.

On peut peut-être expliquer la moindre fréquence de TVOP fébriles en cas de grossesse gémellaire par une thrombogénèse liée avant tout à un phénomène de stase (compression de l'utérus gravide), plus qu'à la concomitance avec un processus infectieux. Cette hypothèse semble être validée par l'absence de TVOP gauche faisant les suites d'une grossesse gémellaire ($p=0,07$), la compression de l'utérus gravide se faisant principalement au dépens de la VOD.

Voie basse versus césarienne

	Voie basse	Césarienne	écart pouvant être significatif
effectif	67	39	
âge moyen	27,82	28,35	
PY moyen	2,18	2,14	
début moyen des symptômes	5,04	4,86	
TVOD	82,1%	71,8%	
TVOG	10,4%	17,9%	
BILATERALE	7,5%	10,3%	
atteinte VCI	31,3%	51,3%	$p=0.042$
atteinte VRG	4,5%	7,7%	
caillot flottant	4,5%	15,4%	$p=0.07$
EP	7,5%	5,1%	
voie basse	100,0%	0,0%	
césarienne	0,0%	100,0%	
grossesse gémellaire	7,5%	25,6%	
révision utérine	20,9%	0,0%	
hémorragie de la délivrance	4,5%	2,6%	
apixie ou fébricule	25,4%	25,6%	
température >38	38,8%	53,8%	
fièvre élevée	23,9%	35,9%	
Douleur abdomino-pelvienne	80,6%	82,1%	
EVA élevée	20,9%	7,7%	$p=0.1$
masse ou induration annexielle	17,9%	17,9%	
nausée, vomissements	11,9%	2,6%	
neutrophilie	58,2%	23,1%	$p=0.27$
cultures positives	16,4%	12,8%	
infection avérée	13,4%	7,7%	
thrombophilies	1,5%	2,6%	
moyenne du total des FDR	1,21	1,97	
moyenne latence début/premier examen	3,47	3,43	

Tableau 5 : seules les patientes dont la clinique était précisée ont été prises en compte (n=110 moins 4 patientes avec type d'accouchement non précisé). La patiente de l'article 59 a bénéficié d'une césarienne.

Atteinte VCI (Fisher)			Caillot flottant (Fisher)			EVA élevée (Fisher)		
	OUI	NON		OUI	NON		OUI	NON
Voie basse	21	46	Voie basse	3	64	Voie basse	14	53
césarienne	20	19	césarienne	6	33	césarienne	3	36

Une extension à la VCI serait significativement plus fréquente dans les TVOP suivant une césarienne que dans les TVOP suivant un accouchement par voie basse ($p=0,042$). Nous n'envisageons aucune hypothèse pouvant expliquer cette différence de répartition de l'extension à la VCI.

TVOP fébrile ($T^{\circ} > 38$) versus TVOP non fébrile (apyrétique ou avec $T^{\circ} < 38$)

	$T^{\circ} < 38$	$T^{\circ} > 38$	e cart pouvant être significatif
effectif	29	49	
âge moyen	28,62	27,17	
PY moyen	2,05	2,09	
début moyen des symptômes	5,47	3,68	$p=0.11$
TVOD	93,1%	73,5%	
TVOG	3,4%	18,4%	$p=0.05$
BILATERALE	3,4%	8,2%	
atteinte VCI	44,8%	40,8%	
atteinte VRG	3,4%	8,2%	
caillot flottant	6,9%	10,2%	
EP	3,4%	12,2%	$p=0.19$
voie basse	58,6%	53,1%	
césarienne	34,5%	42,9%	
grossesse gémellaire	34,5%	2,0%	$p=0.0001$
révision utérine	6,9%	14,3%	
hémorragie de la délivrance	0,0%	6,1%	
apyrexie ou fébricule	100,0%	0,0%	
température >38	0,0%	100,0%	
fièvre élevée	0,0%	63,3%	
Douleur abdomino-pelvienne	89,7%	85,7%	
EVA élevée	17,2%	18,4%	
masse ou induration annexielle	27,6%	22,4%	
nausée, vomissements	6,9%	12,2%	
neutrophilie	31,0%	40,8%	
cultures positives	10,3%	22,4%	
infection avérée	6,9%	14,3%	
thrombophilies	3,4%	0,0%	
moyenne du total des FDR	1,76	1,41	
moyenne latence début/premier examen	3,14	5,03	

Tableau 6 : seules les patientes dont la valeur de l'hyperthermie était précisée ($n=69$) ont été prises en compte, plus les 9 patientes strictement apyrétiques ($n=9$). La patiente de l'article 59 avait une température égale à 38° .

TVOG (Fisher)			Grossesse gémellaire (Fisher)		
	OUI	NON		OUI	NON
$T^{\circ} < 38$	1	28	$T^{\circ} < 38$	10	19
$T^{\circ} > 38$	9	40	$T^{\circ} > 38$	1	48

La fréquence des TVOP gauches serait significativement plus importante dans les TVOP fébriles que dans les TVOP non fébriles ($p=0,05$). La thrombogénèse d'une TVOP gauche est naturellement moins liée à la compression de l'utérus gravide que la thrombogénèse d'une TVOP droite, et donc probablement plus fréquemment secondaire à un processus infectieux.

Les TVOP fébriles semblent plus souvent se compliquer d'un caillot flottant ou d'une EP (mais $p=0,19$). D'ailleurs aucune des TVOP strictement apyrétiques ($n=9$) ne présente un thrombus flottant ou une EP.

Cas particulier des TVOP strictement apyrétiques ($n=9$): aucune EP ni caillot flottant, aucune TVOG, 1/3 avec atteinte de la VCI (40,4% si fébricule ou fièvre), moyenne du début des symptômes 7,25 jours (4,88 jours si fébricule ou fièvre), mais aucun $p<0,05$

Et TVOP sans douleur abdominopelvienne ($n=8$): 75% avec atteinte VCI (39,3% dans les TVOP algiques), 12,5% de voies basses et 75% de césariennes et 1 patiente non renseignée (60,7% et 36% dans les TVOP algiques), moyenne du début des symptômes 3 jours (4,73 jours si douleur abdominopelvienne), mais aucun $p<0,05$

TVOP avec neutrophilie versus TVOP sans neutrophilie

	neutrophilie: oui	neutrophilie: non	écart pouvant être significatif
effectif	50	12	
âge moyen	28,18	30,08	
PY moyen	2,23	2,86	
début moyen des symptômes	4,64	8,88	$p=0.05$
TVOD	84,0%	83,3%	
TVOG	8,0%	16,7%	
BILATERALE	8,0%	0,0%	
atteinte VCI	42,0%	33,3%	
atteinte VRG	2,0%	0,0%	
caillot flottant	2,0%	16,7%	$p=0.09$
EP	6,0%	16,7%	
voie basse	78,0%	66,7%	
césarienne	18,0%	33,3%	
grossesse gémellaire	14,0%	8,3%	
révision utérine	6,0%	8,3%	
hémorragie de la délivrance	2,0%	0,0%	
apryxie ou fébricule	18,0%	33,3%	
température >38	40,0%	50,0%	
fièvre élevée	28,0%	16,7%	$p=0.7$
Douleur abdomino-pelvienne	72,0%	91,7%	
EVA élevée	16,0%	50,0%	$p=0.011$
masse ou induration annexielle	8,0%	33,3%	$p=0.038$
nausée, vomissements	12,0%	16,7%	
neutrophilie	100,0%	0,0%	
cultures positives	24,0%	16,7%	
infection avérée	20,0%	0,0%	$p=0.18$
thrombophilies	0,0%	0,0%	
moyenne du total des FDR	1,36	1,17	
moyenne latence début/premier examen	4,15	5,38	

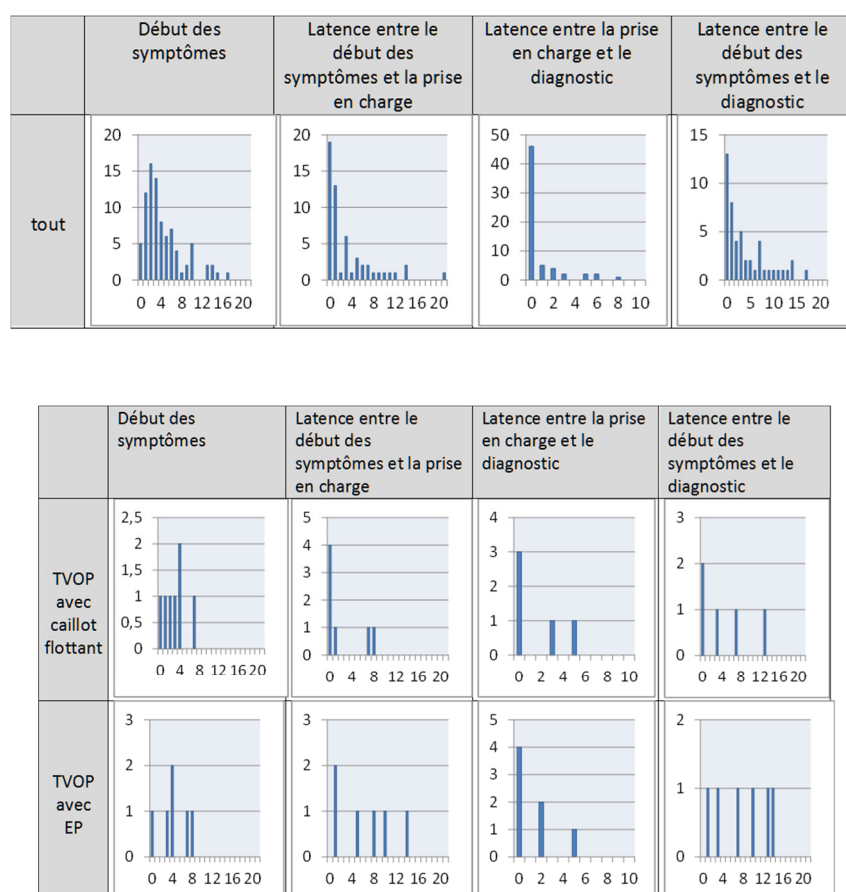
Tableau 7 : la patiente de l'article 59 (+ 1 caillot flottant et + 1 EP) présente une neutrophilie, soit un pourcentage de TVOP avec neutrophile présentant un caillot flottant $> 16,7$

EVA élevée (Fisher)			Masse ou induration annexielle (Fisher)			début moyen des symptômes (T-test)			
	OUI	NON		OUI	NON		Moy	E-T	effectif
Neutrophilie oui	8	42	Neutrophilie oui	4	46	Neutrophilie oui	4,64	4,22	50
Neutrophilie non	6	6	Neutrophilie non	4	8	Neutrophilie non	8,88	11,78	12

Les TVOP avec neutrophilie seraient significativement plus précoces que les TVOP sans neutrophilie ($p=0,05$). Les TVOP sans neutrophilie présenteraient significativement plus souvent une masse à la palpation abdominale ($p=0,038$) et une douleur avec EVA élevée ($p=0,011$). Enfin les TVOP avec thrombophilies semblent présenter plus fréquemment un caillot flottant.

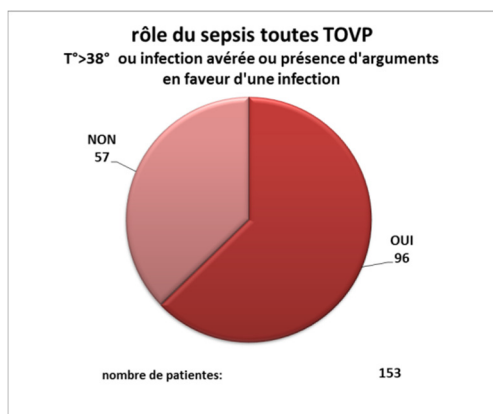
Sous-groupe des TVOP avec extension : TVOP compliquées d'un caillot flottant ou d'une EP

En des objectifs de notre étude est de préciser s'il existe des circonstances plus favorables à une extension de la TVOP, et particulièrement à une embolie pulmonaire. Le risque de survenue d'une embolie pulmonaire est comme pour la thrombose des membres inférieurs le point crucial obligeant à la prise en charge la plus adaptée et la plus rapide. Nous avons focalisé notre attention sur 2 conditions probablement favorables à la survenue d'un caillot flottant et d'une EP : une latence excessive dans la prise en charge de la TVOP et le caractère septique de la TVOP.

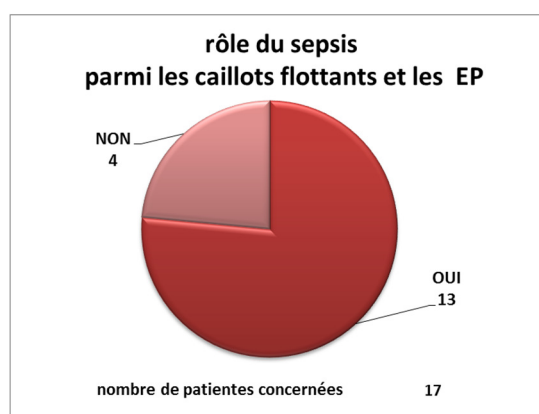


Graphique 59 (et graphique 32 au-dessus)

La latence moyenne entre le début des symptômes et la prise en charge est plus importante dans le sous-groupe avec EP (6,5 jours contre 3,2 jours dans le sous-groupe sans EP), malheureusement le faible effectif du sous-groupe avec EP (n=8) ne nous permet pas de dégager un $p < 0,05$. Erratum : la patiente de l'article 59 (caillot flottant et EP) n'est pas prise en compte dans ce calcul.



Graphique 60



Graphique 61

Les patientes présentant un caillot flottant ou une EP présentent plus souvent un tableau fébrile (12,2% d'EP quand TVOP avec T°>38 contre 3,4% d'EP quand TVOP avec T°<38 et 10,2% de caillot flottant quand TVOP avec T°>38 contre 6,9% de caillot flottant quand T°<38). Aucune des TVOP strictement apyrétiques (n=9) ne présente un thrombus flottant ou une EP. Mais, comme pour la latence dans la prise en charge, le faible effectif du sous-groupe avec EP ou caillot flottant (n=17) ne nous permet pas de dégager un $p < 0,05$. Erratum : la patiente de l'article 59 (caillot flottant et EP) n'est pas prise en compte dans ces calculs.

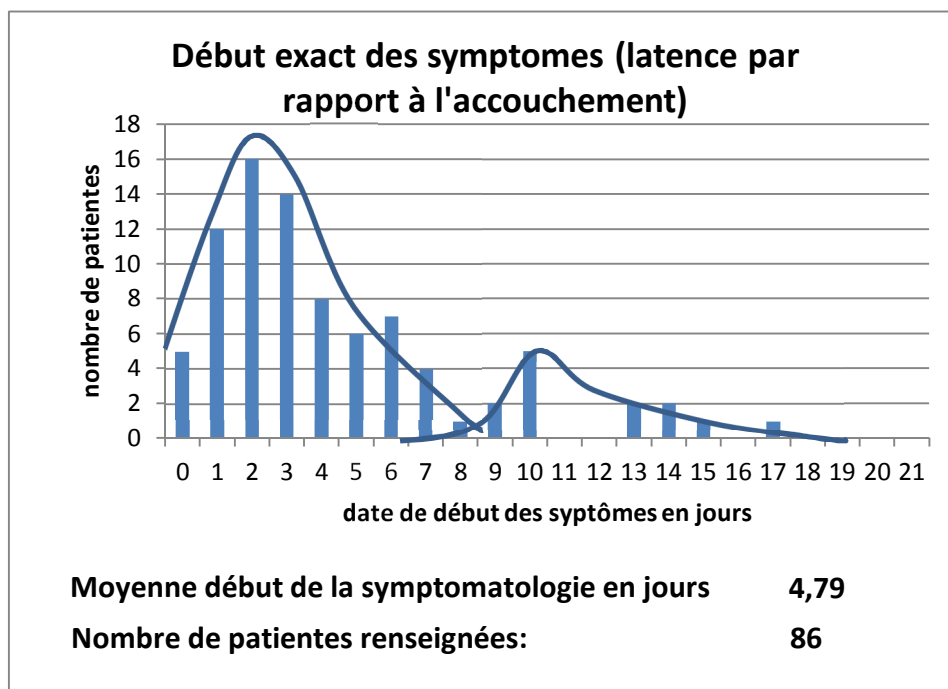
Enfin nous verrons plus bas (cf. Mise en perspective des différents FDR dans la TVOP) que les patientes présentant un caillot flottant ou une EP ont initialement plus de facteurs de risque probables ou avérés de TVP ou de TVOP.

TVOP précoces et TVOP tardives

Salomon (18) ne retrouve pas d'association entre la taille de la TVOP et le moment du diagnostic, ce qui peut faire suggérer que soit le début de la thrombogénèse est variable (donc les étiologies) soit que la vitesse de formation des TVOP est variable (selon le terrain). Celles d'expression précoce seraient peut-être liées à un développement précoce voire anténatal ou à un développement rapide (thrombophilie, choriarniotite, endométrite favorisée par une césarienne). Et celles d'apparition plus tardive seraient peut-être plus tributaires des conditions de l'accouchement (collapse veineux dans les VO dans les suites immédiates de l'accouchement, stase d'autant plus importante si varicose des VO liée à la parité, lésions endothéliales «mécaniques» lié au travail probablement plus fréquentes si accouchement par voie basse et si grossesse gémellaire).

Dunniho (127), ainsi que Kominiarek (37) développent l'hypothèse qui existe deux entités se distinguant par leur présentation clinique: la thrombophébite pelvienne septique (SPT), plus précoce et plus souvent fébrile, et la TVOP «à proprement parler», plus tardive et plus algique. Pour Dunniho, dans la SPT, l'infection précéderait la thrombogénèse, souvent à la faveur d'une césarienne. La thrombose se formerait initialement en amont des troncs veineux, dans les veinules. L'imagerie serait ainsi plus souvent non contributive. La thrombose se développerait dans un deuxième temps dans la VO, s'apparentant alors à une TVOP. Dans la TVOP, le thrombus se formerait directement dans la veine ovarienne et s'infecterait secondairement.

Il semble bien qu'il existe un sous-groupe des TVOP volontiers plus tardives. Notre panel retrouve la même répartition du début des symptômes que Dunniho (graphique 63) avec un pic à J2 et J3. Mais on peut remarquer la juxtaposition de 2 courbes : une ample avec un pic à la 48^{ième} heure et un ralentissement jusqu'à J8, et une deuxième courbe d'allure comparable mais d'amplitude bien plus faible avec un pic à J10.



Graphique 62

La première courbe a l'apparence d'une distribution de Pascal: ce type de modèle est celui que l'on emploie par exemple en expérimentation biologique lorsqu'on étudie l'apparition ou non de certains troubles sur des cobayes soumis à des conditions particulières: on fait des observations sur chacun des cobayes jusqu'à ce que l'on observe un certain nombre de ces troubles, fixé à l'avance, présents sur ce cobaye. La seconde courbe possède les mêmes caractéristiques mais décalée dans le temps d'une semaine environ.

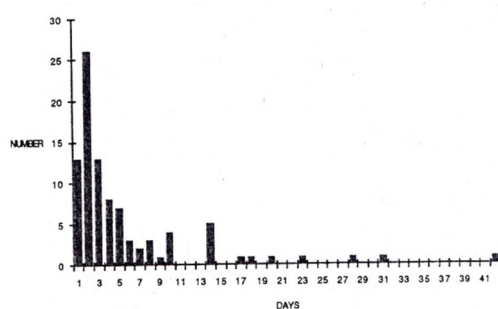


Fig. 1. The day of onset of symptoms following a full-term delivery.

Graphique 63, tiré de l'article de Dunnihoo 1991

Dunnihoo retrouve une répartition semblable à la notre, avec un 2^{ième} pic à J12 (graphique 63), mais aussi Brown avec un 2^{ième} pic à J10 pour le début des symptômes de la TVOP (graphique 17).

Dans son article publié en 1971, Brown TK retrouve pour le début des symptômes de l'endométrite la même répartition avec pic à J1 et J2 (c'est-à-dire la même 1^{ière} courbe), mais sans deuxième pic (graphique 17). Il est fortement probable pour Brown qu'une TVOP implique la présence d'une endométrite sous-jacente, et (nous dirions peut-être) tout particulièrement en ce qui concerne les TVOP précoces. Les TVOP plus tardives seraient probablement moins déterminées par un processus infectieux, d'ailleurs elles seraient significativement moins fébriles (cf. plus bas). Au vue de la répartition des débuts de la symptomatologie (graphique 62), nous avons décidé de définir une TVOP précoce par un début des symptômes inférieur à J8, et une TVOP tardive par un début des symptômes supérieur à J8.

	début <=8	début >=8	ecart pouvant être significatif
effectif	73	15	
âge moyen	28,17	28,36	
PY moyen	1,93	3,33	p=0.033
début moyen des symptômes	3,10	13,27	
TVOD	79,5%	60,0%	
TVOG	13,7%	13,3%	
BILATERALE	6,8%	26,7%	p< 0.0001
atteinte VCI	31,5%	20,0%	
atteinte VRG	8,2%	6,7%	
caillot flottant	9,6%	0,0%	
EP	8,2%	6,7%	
voie basse	64,4%	60,0%	
césarienne	34,2%	40,0%	
grossesse gémellaire	9,6%	20,0%	p=0.3
révision utérine	19,2%	6,7%	
hémorragie de la délivrance	5,5%	6,7%	
apyrexie ou fébricule	17,8%	26,7%	
température >38	47,9%	20,0%	p=0.02
fièvre élevée	31,5%	13,3%	
Douleur abdomino-pelvienne	69,9%	66,7%	
EVA élevée	11,0%	26,7%	p=0.1
masse ou induration annexielle	12,3%	13,3%	
nausée, vomissements	6,8%	6,7%	
neutrophilie	42,5%	53,3%	
cultures positives	17,8%	6,7%	
infection avérée	9,6%	6,7%	
thrombophilie (n=2 sur cet échantillon)	2,7%	0,0%	
moyenne du total des FDR	1,52	1,53	
moyenne latence début/premier examen	3,91	1,60	

Tableau 8

PY moyen (T-test)				Bilatérales (Fisher)			T>38 (Fisher)		
	Moy	E-T	effectif		OUI	NON		OUI	NON
Début <=8	1,93	1,08	55	Début <=8	5	68	Début <=8	35	30
Début >=8	3,33	1,96	12	Début >=8	4	11	Début >=8	3	12

Les TVOP tardives seraient significativement moins fébriles que les TVOP précoces ($p=0,02$). Rappelons aussi que la moyenne du début des symptômes des TVOP strictement apyrétiques est de 7,25 jours contre 4,88 jours si fébricule ou fièvre. De plus la parité moyenne serait significativement plus importante dans le sous-groupe des TVOP tardives ($p=0,033$) que dans le sous-groupe des TVOP précoces. La proportion de TVOP hyper-algique (EVA élevée) semble plus forte dans le sous-groupe des TVOP tardives. Enfin on retrouverait significativement plus fréquemment de TVOP bilatérales dans le sous-groupe des TVOP tardives que dans le sous-groupe des TVOP précoce ($p<0,0001$).

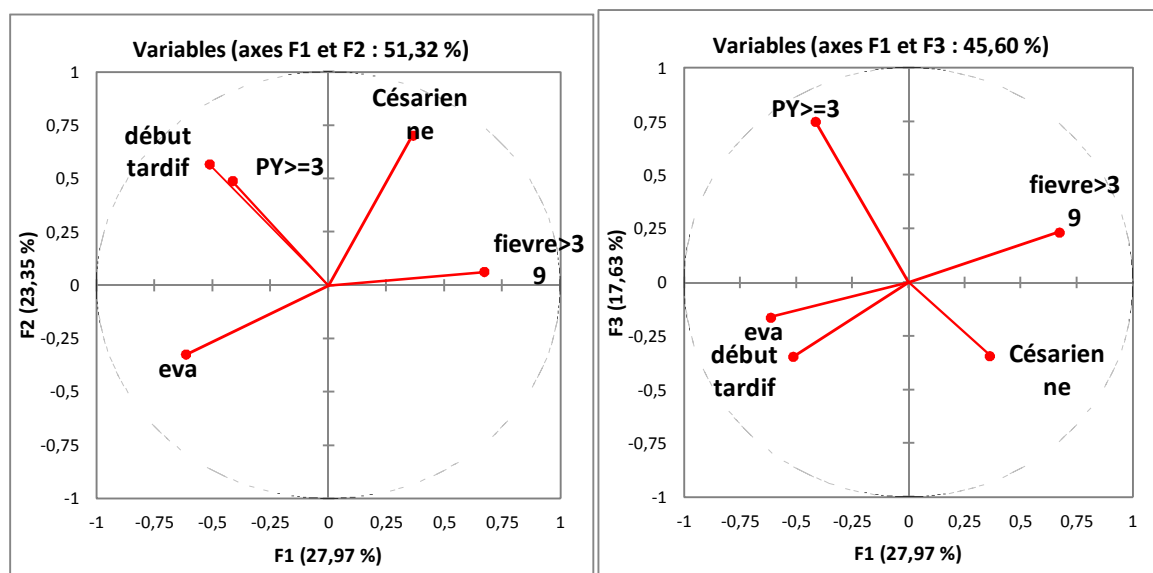
Afin de préciser l'hypothèse réactualisée par Dunnihoo et Kominiarek, nous avons analysé la répartition des FDR avérés (travaux de Jacobsen et de Salomon) ou probables de TVP ou de TVOP (cf. chapitre Résultats: données générales: les facteurs de risque) dans le sous-groupe des TVOP précoces et dans celui des TVOP tardives. Plus la parité est élevée, plus la proportion de TVOP tardives est importante : 17% de TVOP tardives quelle que soit la parité, 25% de TVOP tardives quand la parité est supérieure ou égale à 2, et 50% de TVOP tardives quand la parité est supérieure ou égale à 3. La proportion de grossesse gémellaire semble plus forte dans le sous-groupe des TVOP tardives (9,59% de grossesses gémellaires dans les TVOP précoces et 20% dans les TVOP tardives). Les manœuvres d'extraction et les révisions utérines semblent plus fréquentes dans le sous-groupe des TVOP précoces. Enfin on ne note pas de cas de thrombophilie dans le sous-groupe des TVOP tardives. Remarquons que Salomon dans son panel de 1999 ($n=22$) recensait 7 cas de TVOP avec thrombophilie(s) dont une seule tardive (J10), et 6 TVOP tardives dont une seule avec thrombophilie.

effectif	73	15	%	
	Début <=8	Début >=8	Début <=8	Début >=8
âge >=30	32	5	43,84%	33,33%
âge >=35	10	0	13,70%	0,00%
PY>=2	30	10	41,10%	66,67%
PY>=3	14	7	19,18%	46,67%
antécédents personnels {	1	0	1,37%	0,00%
antécédents familiaux TVP	0	0	0,00%	0,00%
antécédents de césarienne	5	0	6,85%	0,00%
antécédents de grossesse gémellaire	0	0	0,00%	0,00%
autres antécédents de chirurgie	0	0	0,00%	0,00%
grossesse gémellaire	7	3	9,59%	20,00%
thrombose durant la grossesse	0	0	0,00%	0,00%
diabète gestationnel	1	0	1,37%	0,00%
Pré éclampsie	0	1	0,00%	6,67%
chorioamniotite	1	0	1,37%	0,00%
manœuvres	6	0	8,22%	0,00%
césarienne	25	6	34,25%	40,00%
révision utérine	14	1	19,18%	6,67%
Hémorragie	4	1	5,48%	6,67%
curetage	2	0	2,74%	0,00%
hémocultures positives	3	1	4,11%	6,67%
suspicion d'abcès à l'imagerie	3	0	4,11%	0,00%
Abcès constaté lors d'une laparo	1	0	1,37%	0,00%
myométrie	0	0	0,00%	0,00%
thrombophilie(s)	2	0	2,74%	0,00%

Tableau 9 : Répartition des FDR (probables ou validés par Jacobsen et Salomon) dans le le sous groupe des TVOP précoces et dans le sous groupe des TVOP tardives

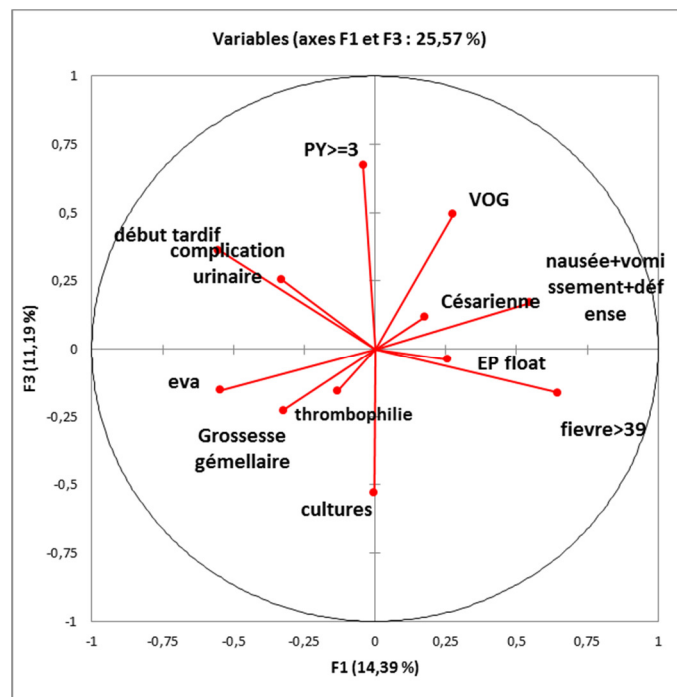
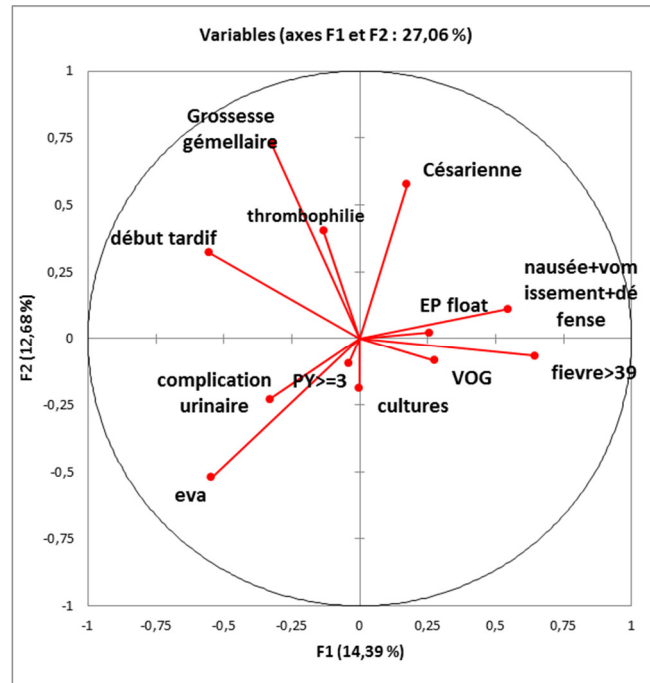
Au total, il semble bien qu'il existe, comme le suggèrent Dunnihoo et Kominiarek, deux entités de TVOP. Les TVOP précoces (début des symptômes < J8) seraient significativement plus fébriles ($p=0,02$), et les FDR que sont les manœuvres d'extraction, la révision utérine et les thrombophilies sont semblables à ce sous-groupe. Les TVOP précoces sont probablement liées à la survenue d'une endométrite comme le suggèrent Brown au vu d'une même répartition du début des symptômes. Les TVOP tardives, d'effectif plus faible, seraient significativement moins fébriles et semblent plus algiques. Les grossesses gémellaires semblent plus fréquentes dans ce sous-groupe et la parité moyenne y serait significativement plus importante que dans le sous-groupe des TVOP précoces ($p=0,033$).

Si dans les TVOP précoces la thrombogenèse semble avant tout être liée à un processus infectieux (endométrite), l'effet de stase apparaît être déterminant pour la thrombogenèse des TVOP tardives. Mon travail permet d'évoquer ce que pourrait être l'étiologie prépondérante de ce deuxième sous-groupe: la varicose pelvienne, qui est plus fréquente quand la parité est élevée (186).



Analyse multi variée de 5 critères: projections sur les trois axes principaux

Visualisation de l'association début tardif - EVA élevée – parité>3, opposée aux TVOP avec T°>39



Analyse multi variée de 12 critères: projections sur les trois axes principaux

Mise en perspective des différents FDR de TVOP

Reprenons enfin, pour conclure notre discussion, la liste exhaustive des différents facteurs de risque de TVOP, probables ou validés.

FDR avérés de TVOP : FDR validés par Salomon (18)

grossesse gémellaire odd ratio 12,7 [4-40,3]

césarienne odd ratio 4,3 [1,2-14,9]

FDR avérés de MTEV liés à la grossesse:

-FDR avéré de MTEV liés à la grossesse, validé par James AH (167)

syndrome des anticorps antiphospholipides odd ratio 15,8

-FDR avérés de TVP dans le postpartum, validés par Jacobsen (103)

Tabac (10 à 30 cigarettes par jour) odd ratio 3,4 [2.0–5.5], **gain de poids** > 21kg odd ratio 1,6 [1.1–2.6], **RCIU**

odd ratio 3.8 [1.4–10.2], **pré-éclampsie** odd ratio 3,1 [1.8–5.3],

césarienne en urgence odd ratio 2,7 [1.8–4.1] , **accouchement avec contexte infectieux** odd ratio 20.2 [6.4–63.5] si accouchement par voie basse (et 6.2 [2.4–16.2] si césarienne), **hémorragie de la délivrance** (>1000ml) odd ratio 4.1 [2.3–7.3] si traitement médical (et 12 [3.9–36.9] si avec chirurgie d'hémostase)

-FDR avérés de TVP liés à la grossesse, validés Robertson (165)

Facteur V Leiden (hétérozygote) odd ratio 8.3 [5.4–12.7], **facteur V Leiden** (homozygote) odd ratio 34.4 [9.9–120.1], **facteur 2 G20210A** (hétérozygote) odd ratio 6.8 [2.5–18.8], **facteur 2 G20210A** (homozygote) odd ratio 26.4 [1.24–559.3], **déficit en Antitrombine 3** odd ratio 4.7 [1.3–16.9] (mais facteur de risque de MTEV hors grossesse, rapportés par Sevestre (188) avec odd ratio 42,8 [10.2-180.3] !!!), **déficit en Protéine C** odd ratio 4.8 [2.2–10.6] (mais facteur de risque de MTEV hors grossesse, rapportés par Sevestre (188) avec odd ratio 31,3 [7-138.8]!!!), **déficit en Protéine S** odd ratio 3.2 [1.5–6.9] (mais facteur de risque de MTEV hors grossesse, rapportés par Sevestre (188) avec odd ratio 35,7 [7.9-160.1]!!!)

-FDR avérés de TVP liés à la grossesse, validés par Chunilal (101)

age>35 ans odd ratio 2.1 [2.0–2.3], **antécédent de VTE** odd ratio 24.8 [17.1–36.0], **diabète** odd ratio 2.0 [1.4–2.7] (mais diabète gestationnel FDR discutable de survenue d'une TVP dans le post-partum pour Jacobsen (103) odd ratio 4.5 [0.9–23.1]), **hypertension** (odd ratio 1.8 [1.4–2.3])

FDR avérés de MTEV:

-FDR avérés de MTEV hors grossesse, rapportés par Sevestre (188)

thrombopénie induite par l'héparine odd ratio 40,8 [5.2-162.8] et CIVD, **chirurgie** odd ratio 21,7[9.4-49.9], **obésité** odd ratio 2,10 [1.39-3.16], **traitement antipsychotique** odd ratio 7,1 [2.3-21.9], **immobilisation** odd ratio 8 [4.5-14.2], **groupe sanguin non O** odd ratio 1,79 [1.56-2.05], **hyperhomocystéinémie** odd ratio 3,4 [1.6-7.3], **insuffisance veineuse chronique** odd ratio 4,45 [3.10-6.38], **pathologie inflammatoire intestinale** (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique), **maladie de Behcet**, **anticoagulant circulant**, **hémoglobininurie paroxystique nocturne**, **syndrome néphrotique**, **traitement par oestrogènes** (stimulation ovarienne)

FDR discutables de MTEV:

-FDR discutable de TVP lié à la grossesse, Robertson (165)

MTHFR C677T (homozygote) odd ratio 0.74 [0.22–2.48]

Notre recueil de données nous a permis de recenser (tableau ci-dessous)

-comme FDR avérés de TVOP: la grossesse gémellaire et la césarienne

-comme FDR avérés de MTEV: la pré-éclampsie, l'hémorragie de la délivrance, les thrombophilies dont la maladie de Behcet, l'âge>35, les antécédents de VTE, le diabète gestationnel et l'accouchement avec contexte infectieux (chorioamniotite, hémocultures positives, myométrie, abcédation et les facteurs de risque d'endométrie que sont la révision utérine, les manœuvres d'extraction et le curetage).

effectif	153		121		20		12		65		10		8	
	toutes les TVO		TVOD		TVOG		TVO Bilat		extension VCI ou VRG		Caillot flottant		EP	
âge >=30	68	44,4%	59	48,8%	7	35,0%	2	16,7%	34	52,3%	7	70,0%	6	75,0%
âge >=35	26	17,0%	21	17,4%	4	20,0%	1	8,3%	12	18,5%	2	20,0%	3	37,5%
PY>=2	63	41,2%	47	38,8%	10	50,0%	6	50,0%	28	43,1%	6	60,0%	5	62,5%
PY >=3	35	22,9%	24	19,8%	7	35,0%	4	33,3%	15	23,1%	2	20,0%	2	25,0%
antécédents personnels de TVP	2	1,3%	2	1,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
antécédents familiaux TVP	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
antécédents de césarienne	5	3,3%	3	2,5%	2	10,0%	0	0,0%	3	4,6%	2	20,0%	1	12,5%
autres antécédents de chirurgie	1	0,7%	1	0,8%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,5%	0	0,0%	0	0,0%
grossesse gémellaire	21	13,7%	20	16,5%	0	0,0%	1	8,3%	7	10,8%	3	30,0%	1	12,5%
thrombose durant la grossesse	2	1,3%	2	1,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
diabète gestationnel	1	0,7%	1	0,8%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,5%	0	0,0%	0	0,0%
Pré éclampsie	3	2,0%	2	1,7%	0	0,0%	1	8,3%	2	3,1%	0	0,0%	0	0,0%
chorioamniotite	5	3,3%	4	3,3%	0	0,0%	1	8,3%	3	4,6%	1	10,0%	1	12,5%
manœuvres	8	5,2%	6	5,0%	1	5,0%	1	8,3%	1	1,5%	1	10,0%	0	0,0%
césarienne	63	41,2%	47	38,8%	10	50,0%	6	50,0%	32	49,2%	7	70,0%	3	37,5%
révision utérine	17	11,1%	11	9,1%	5	25,0%	1	8,3%	5	7,7%	2	20,0%	2	25,0%
Hémorragie	4	2,6%	2	1,7%	0	0,0%	2	16,7%	3	4,6%	0	0,0%	1	12,5%
curetage	4	2,6%	4	3,3%	0	0,0%	0	0,0%	3	4,6%	0	0,0%	1	12,5%
hémocultures positives	6	3,9%	6	5,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	3,1%	0	0,0%	1	12,5%
suspicion d'abcès à l'imagerie	3	2,0%	2	1,7%	0	0,0%	1	8,3%	1	1,5%	0	0,0%	0	0,0%
Abscès constaté lors d'une laparo	1	0,7%	1	0,8%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
myométrie	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
thrombophilie(s)	13	8,5%	12	9,9%	0	0,0%	1	8,3%	7	10,8%	0	0,0%	0	0,0%
MOYENNE DU TOTAL DES FACTEURS DE RISQUE	1,62		1,60		1,60		1,83		1,74		2,40		2,38	

Tableau 10 : Une omission dans ce tableau: un cas de maladie de Behcet rapporté par Hammami S (31) chez une patiente présentant une EP.

Il est probable que l'accumulation de FDR thromboemboliques favorise l'extension de la TVOP. Les patientes présentant un caillot flottant ou une EP semblent avoir plus de facteurs de risque probables ou avérés de TVOP (âge, parité, ATCD de césarienne, chorioamniotite, révision utérine, hémorragie de la délivrance, hémocultures positives): moyenne des FDR égale à 2.4 si caillot flottant, 2.38 si EP contre une moyenne des FDR égale à 1.62 toutes TVOP confondues. Mais aucune patiente avec caillot flottant ou EP n'était porteuse d'une thrombophilie hormis une maladie de Behcet pour le cas rapporté par Hammami S (31).

Conclusion

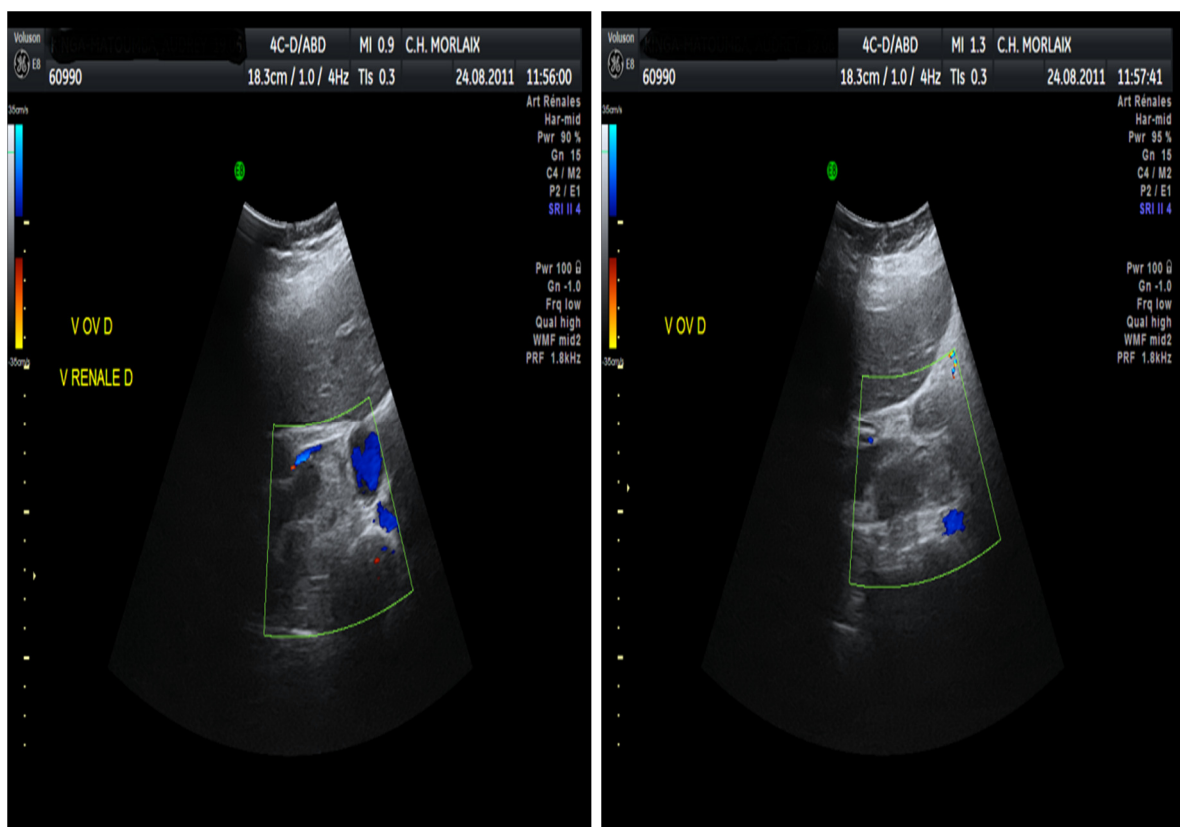
Si Khalil suggère que les TVOP involuent spontanément dans la grande majorité des cas sans atteindre la taille critique ou symptomatique, certaines se développent, souvent à la faveur d'une endométrite ou d'une thrombophilie. Une thrombophilie est, d'après les travaux de Salomon, présente dans plus de 25% des cas de TVOP et comme l'a mise en évidence Brown, la répartition du début des symptômes de la TVOP coïncide étonnamment avec la répartition du début des symptômes de l'endométrite.

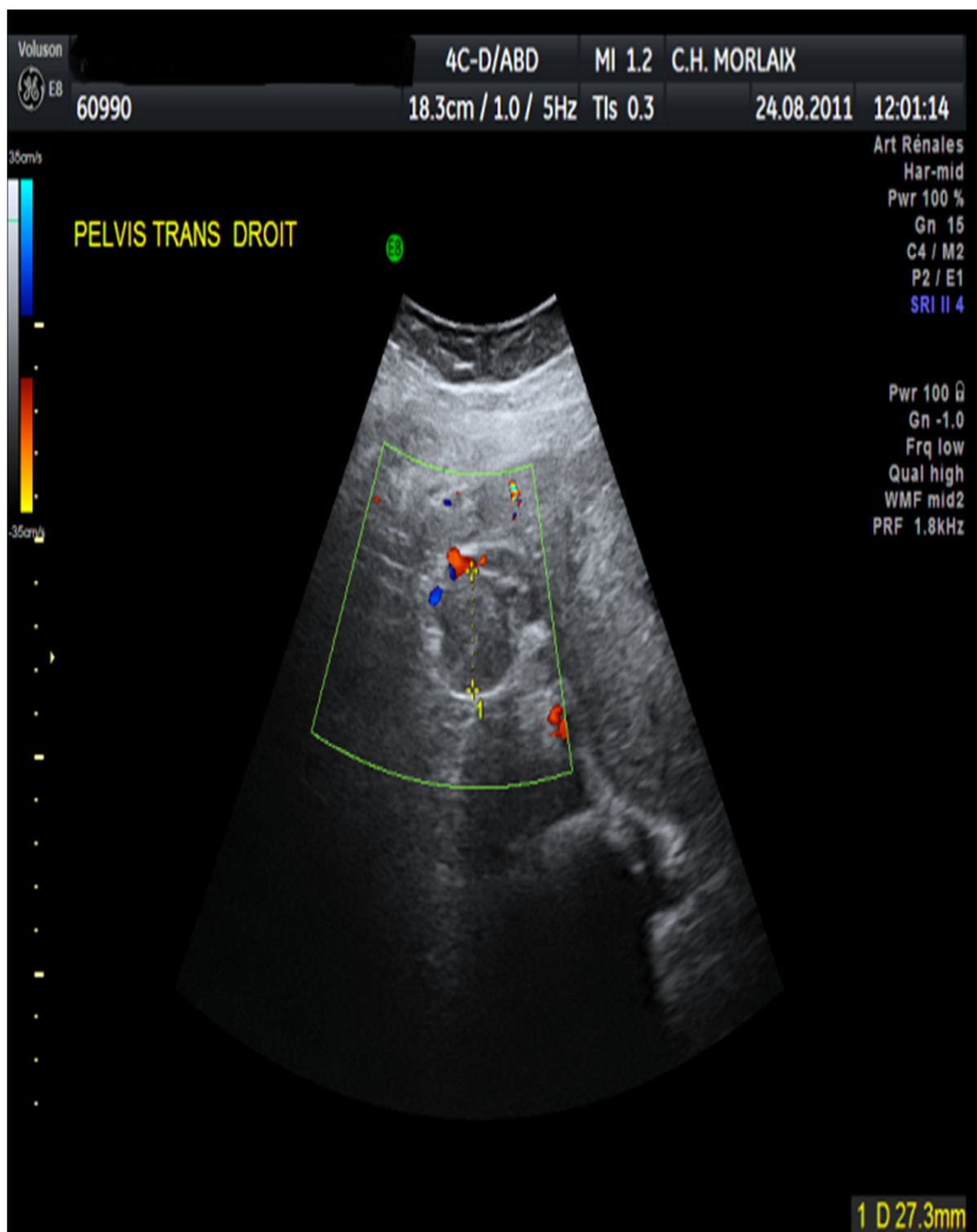
Prenant, avec nos moyens propres, la suite de Dunnihoo en répertoriant tous les cas de TVOP postérieurs à 1991 et relatés dans la littérature (PUBMED), nous avons pu conforter son hypothèse de l'existence de 2 sous-groupes physiopathologiques. Malheureusement, la nature discutable de notre panel, composé de 153 cas, ne nous permet pas de certifier la valeur de nos calculs statistiques mais les TVOP précoces semblent significativement plus fébriles et ainsi favorisées avant tout par un processus infectieux responsable de lésion(s) endothéliale(s). Les TVOP tardives sont peut-être favorisées plus particulièrement par l'effet de stase qui se majore avec la parité (impliquant une augmentation de volume des VO voire une varicose pelvienne). En effet la parité moyenne semble significativement plus importante dans les TVOP tardives. Enfin notre travail suggère que, outre une latence excessive dans la prise en charge thérapeutique, l'accumulation des facteurs de risque thromboemboliques et le caractère septique de la TVOP pourraient favoriser la survenue d'une embolie pulmonaire.

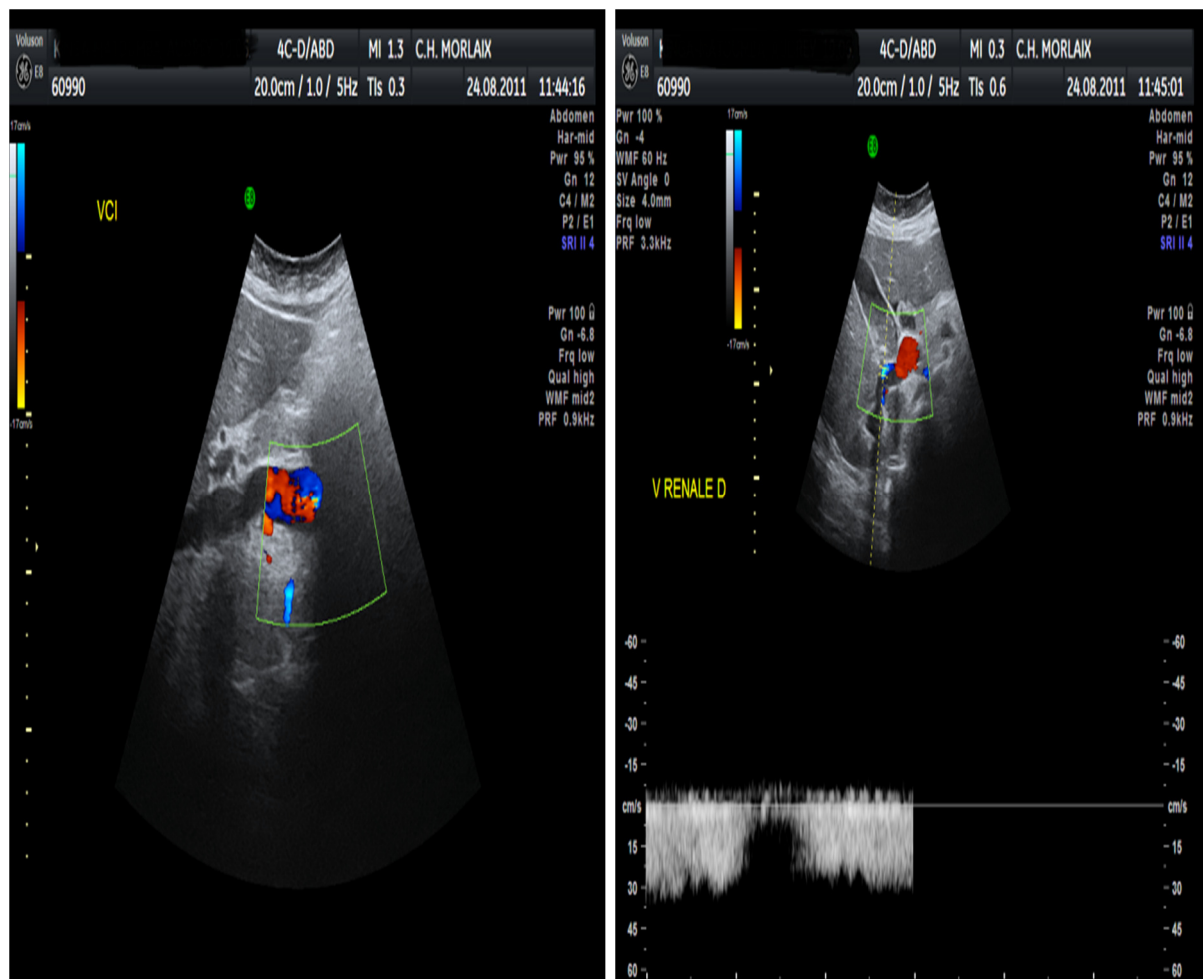
Annexes

Annexe 1

Echographie réalisée à J8 confirmant le diagnostic de TVOP droite posé à la TDM







Annexe 2

Présentation des articles avec cas rapporté(s)

72 articles (1992-2012) avec cas de TVOP. La grande majorité des articles précisent le tableau clinique hormis l'article 18 (13 patientes), l'article 78 (22 patientes) et l'article 104 (8 patientes). Enfin on recense 8 cas de TVOP ou la prise en charge diagnostique (imagerie posant le diagnostic) n'est pas mentionnée, tous issus de l'article 104.

- >Hoffmann J, Amaya B, Grothoff M, Schrock C, Lampe D. Ovarian vein thrombosis as a rare cause of postpartal abdominal pain: a case report. Arch Gynecol Obstet. 2012 Jun 19. **(1) : 1 cas**
- >Guo XY, Wei Y, Zhang LH, He HJ, Wang Y, Zhao YY. Left ovarian vein thrombosis after cesarean section: a case report. Beijing Da Xue Xue Bao. 2012 Jun 18;44(3):492-4. **(2) : 1 cas**
- >Arkadopoulos N, Dellaportas D, Yiallourou A, Koureas A, Voros D. Ovarian vein thrombosis mimicking acute abdomen: a case report and literature review. World J Emerg Surg. 2011 Dec 23;6(1):45. **(6) : 1 cas**
- >Stephan D, Gaertner S, Miréa C, Marescaux J, Aleil B. Ovarian-vein thrombosis. Presse Med. 2012 May;41(5):550-1. Epub 2011 Nov 21. **(7) : 1 cas**
- >Dhinakar M, Dhinakar L, Kamona A, Saifudeen A. Puerperal ovarian vein thrombosis presenting as rt loin pain and hydronephrosis: report of 2 cases. Oman Med J. 2010 Oct;25(4):299-302. **(8) : 2 cas**
- >Basili G, Romano N, Bimbi M, Lorenzetti L, Pietrasanta D, Goletti O. Postpartum ovarian vein thrombosis. JSLS. 2011 Apr-Jun;15(2):268-71. **(9) : 1 cas**
- >Wiggermann P, Stroszcynski C. Images in clinical medicine. Ovarian-vein thrombosis. N Engl J Med. 2011 Apr 21;364(16):1544. **(10) : 1 cas**
- >Holmström SW, Barrow BP. Postpartum ovarian vein thrombosis causing severe hydronephrosis. Obstet Gynecol. 2010 Feb;115(2 Pt 2):452-4. **(13) : 1 cas**
- >Akinbiyi AA, Nguyen R, Katz M. Postpartum ovarian vein thrombosis: two cases and review of literature. Case Report Med. 2009;2009:101367. Epub 2009 Sep 30. **(14) : 2 cas**
- >Kuehnl A, Assadian A, Reeps C, Schneider KT, Stangl M, Berger H, Eckstein HH. Floating caval thrombus arising from the ovarian vein. Ann Vasc Surg. 2009 Sep-Oct;23(5):688.e7-9. **(15) : 1 cas**
- >Salomon O, Dulitzky M, Apter S. New observations in postpartum ovarian vein thrombosis: experience of single center. Blood Coagul Fibrinolysis. 2010 Jan;21(1):16-9. **(18) : 13 cas**

- >Johnson A, Wietfeldt ED, Dhevan V, Hassan I. Right lower quadrant pain and postpartum ovarian vein thrombosis. Uncommon but not forgotten. Arch Gynecol Obstet. 2010 Feb;281(2):261-3. Epub 2009 Jun 24. **(19) : 1 cas**
- >Royo P, Alonso-Burgos A, García-Manero M, Lecumberri R, Alcázar JL. Postpartum ovarian vein thrombosis after cesarean delivery: a case report. J Med Case Rep. 2008 Apr 9;2:105. **(23) : 1 cas**
- >Sinha S, Roman AS, Cayne NS, Saltzberg S, Rebarber A. Use of a retrievable suprarenal inferior vena cava filter as a primary intervention for postpartum ovarian vein thrombosis: a case report. J Reprod Med. 2008 Feb;53(2):135-7. **(24) : 1 cas**
- >Klima DA, Snyder TE. Postpartum ovarian vein thrombosis. Obstet Gynecol. 2008 Feb;111(2 Pt 1):431-5. **(26) : 1 cas**
- >Rault S, Anjar A, Keller E. Thrombophlebitis of the right ovarian vein with thrombosis of the inferior vena cava in the post-partum Gynecol Obstet Fertil. 2007 Jul-Aug;35(7-8):658-61. Epub 2007 Jun 19. **(28) : 1 cas**
- >Hakim FA, Khan NN, Qushmaq KA, Al-Shami SY. An unusual presentation of postpartum ovarian vein thrombosis. Saudi Med J. 2007 Feb;28(2):273-5. **(29) : 1 cas**
- >Hammami S, Golli M, Addad F, Hafsa C, Hamzaoui A, Mahjoub S, Gannouni A. An unusual case of Behçet's disease presenting with postpartum ovarian iliac vein thrombosis and pulmonary embolism. Thromb J. 2006 Dec 9;4:20. **(31) : 1 cas**
- >Kominiarek MA, Hibbard JU. Postpartum ovarian vein thrombosis: an update. Obstet Gynecol Surv. 2006 May;61(5):337-42. **(37) : 1 cas**
- >Persaud T, Geoghegan T, Buckley O, Torreggiani WC. Puerperal ovarian vein thrombosis (2006: 1b). Eur Radiol. 2006 Feb 8:1-4. **(38) : 1 cas**
- >Takach TJ, Cervera RD, Gregoric ID. Ovarian vein and caval thrombosis. Tex He Inst J. 2005;32(4):579-82. **(39) : 1 cas**
- >Hafsa C, Golli M, Jerbi-Omezzine S, Salem R, Kriaa S, Zbidi M, Haddad A, Sakkouhi M, Gannouni A. A rare aetiology of the post-partum fever: ovarian vein thrombophlebitis Ann Fr Anesth Reanim. 2006 Mar;25(3):286-90. Epub 2005 Dec 27. **(40) : 5 cas**
- >Chrifi-Alaoui M, Benslama A, Charra B, Hachimi A, Motaouakkil S. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis revealed by pulmonary signs Ann Fr Anesth Reanim. 2006 Mar;25(3):313-4. Epub 2005 Nov 28. **(41) : 1 cas**
- >Yildirim E, Kanbay M, Ozbek O, Coskun M, Boyacioglu S. Isolated idiopathic ovarian vein thrombosis: a rare case. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2005 Jul-Aug;16(4):308-10. Epub 2004 Oct 26. **(42) : 1 cas**
- >Sinha D, Yasmin H, Samra JS. Postpartum inferior vena cava and ovarian vein thrombosis--a case report and literature review. J Obstet Gynaecol. 2005 Apr;25(3):312-3. **(43) : 1 cas**
- >Ortín X, Ugarriza A, Espax RM, Boixadera J, Llorente A, Escoda L, Cabezudo E. Postpartum ovarian vein thrombosis. Thromb Haemost. 2005 May;93(5):1004-5. **(44) : 1 cas**
- >El Sakka M, Sharara H. Postpartum ovarian vein thrombosis with massive inferior vena cava thrombus formation. J Obstet Gynaecol. 1999 Jan;19(1):76-7. **(47) : 1 cas**
- >Rahili A, Delotte J, Desprez B, Bongain A, Benchimol D, Ejnes L. Thrombosis of the right ovarian vein. Presse Med. 2004 Aug 28;33(14 Pt 1):937-9. **(48) : 1 cas**
- >Morales-Roselló J, Villa P, Amrani M. Postpartum ovarian vein thrombosis with positive lupus anticoagulant. Int J Gynaecol Obstet. 2004 Nov;87(2):163-4. **(49) : 1 cas**
- >Quarello E, Desbriere R, Hartung O, Portier F, d'Ercole C, Boubli L. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis: report of 5 cases and review of the literature J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2004 Sep;33(5). **(50) : 5 cas**
- >Scialpi M, Di Maggio A, Trisciuzzi G, Resta MC, Lupattelli L, Rotondo A. Postpartum ovarian vein thrombosis with simultaneous pyelocaliectasis: diagnosis and follow-up by MR imaging. Case report and literature review. Emerg Radiol. 2003 Apr;10(1):60-3. Epub 2003 Mar 29. **(51) : 1 cas**
- >Prieto-Nieto MI, Perez-Robledo JP, Rodriguez-Montes JA, Garci-Sancho-Martin L. Acute appendicitis-like symptoms as initial presentation of ovarian vein thrombosis. Ann Vasc Surg. 2004 Jul;18(4):481-3. **(54) : 1 cas**
- >Beigi RH, Wiensenfeld HC. Enoxaparin for postpartum ovarian vein thrombosis. A case report. J Reprod Med. 2004 Jan;49(1):55-7. **(55) : 1 cas**
- >Al-toma A, Heggelman BG, Kramer MH. Postpartum ovarian vein thrombosis: report of a case and review of literature. Neth J Med. 2003 Oct;61(10):334-6. **(57) : 1 cas**
- >Meurette G, Marret O, Léauté F, Costargent A, Patra P, Chaillou P. Thrombophlebitis of the right ovarian vein

with thrombosis of the inferior vena cava *Ann Chir.* 2003 Jun;128(5):329-32. **(59) : 1 cas**

->Dessole S, Capobianco G, Arru A, Demurtas P, Ambrosini G. Postpartum ovarian vein thrombosis: an unpredictable event: two case reports and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet.* 2003 Feb;267(4):242-6. Epub 2002 Jun 26. **(60) : 2 cas**

->Kettaneh A, Turret J, Fain O, Tigaizin A, Seror O, Arousseau MH, Batallan A, Stirnemann J, Sellier N, Uzan M, Thomas M. Ovarian vein thrombophlebitis and post-partum fever *Rev Med Interne.* 2002 Dec;23(12):1012-7. **(61) : 2 cas**

->Rajab KE, Malik N, Skirman JH. Septic postpartum ovarian vein thrombosis. *Saudi Med J.* 2002 Sep;23(9):1136-8. **(62) : 1 cas**

->Van Dyck P, Vanhoenacker P, Goris H, D'Haenens P. Puerperal ovarian vein thrombophlebitis. *JBR-BTR.* 2002 Jun-Jul;85(3):168-9. **(64) : 1 cas**

->Lee EH, Im CY, Kim JW. Ultrasound diagnosis of postpartum ovarian vein thrombosis: case report. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001 Oct;18(4):384-6. **(66) : 1 cas**

->Gourlay M, Gutierrez C, Chong A, Robertson R. Group A streptococcal sepsis and ovarian vein thrombosis after an uncomplicated vaginal delivery. *J Am Board Fam Pract.* 2001 Sep-Oct;14(5):375-80. **(68) : 1 cas**

->Warde L, McDermott EW, Hill AD, Gibney RG, Murphy JJ. Post-partum ovarian vein thrombosis. *J R Coll Surg Edinb.* 2001 Aug;46(4):246-8. **(69) : 3 cas**

->Green CL, Alston P. Diagnosis of ovarian vein thrombosis. *J Ark Med Soc.* 2000 May;96(12):442-3. **(73) : 1 cas**

->Hill DA. Late-onset puerperal ovarian vein thrombophlebitis treated laparoscopically. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2000 May;7(2):261-3. **(74) : 1 cas**

->Hippach M, Meyberg R, Villena-Heinsen C, Mink D, Ertan AK, Schmidt W, Friedrich M. Postpartum ovarian vein thrombosis. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2000;27(1):24-6. **(75) : 2 cas**

->Partap VA, Rosenbloom M. Residents' corner. Answer to case of the month #70. Ovarian vein thrombosis. *Can Assoc Radiol J.* 2000 Feb;51(1):39-41. **(77) : 1 cas**

->Salomon O, Apter S, Shaham D, Hiller N, Bar-Ziv J, Itzhak Y, Gitel S, Rosenberg N, Strauss S, Kaufman N, Seligsohn U. Risk factors associated with postpartum ovarian vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 1999 Sep;82(3):1015-9. **(78) : 22 cas**

->Leroy B, Charré S, Taï RB, Barbieux H, Watrisse G. Post-partum suppurating thrombophlebitis of the ovarian vein presenting with pleuropulmonary manifestations *Ann Fr Anesth Reanim.* 1999 Aug;18(7):783-6. **(79) : 1 cas**

->Sappey O, Mollier S, Skowron O, Equy V, Ranchoup Y, Descotes JL, Boillot B, Rambeaud JJ. Puerperal thrombophlebitis of the ovarian vein revealed by renal colic. *Prog Urol.* 1999 Apr;9(2):313-8. **(80) : 1 cas**

->Clarke CS, Harlin SA. Puerperal ovarian vein thrombosis with extension into the inferior vena cava. *Am Surg.* 1999 Feb;65(2):147-50. **(83) : 1 cas**

->Quane LK, Kidney DD, Cohen AJ. Unusual causes of ovarian vein thrombosis as revealed by CT and sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Aug;171(2):487-90. **(86) : 2 cas**

->Giraud JR, Poulain P, Renaud-Giono A, Darnault JP, Proudhon JF, Grall JY, Mocquet PY. Diagnosis of post-partum ovarian vein thrombophlebitis by color Doppler ultrasonography: about 10 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1997 Sep;76(8):773-8. **(90) : 10 cas**

->Sherer DM, Fern S, Mester J, Barnhard Y, Divon MY. Postpartum ultrasonographic diagnosis of inferior vena cava thrombus associated with ovarian vein thrombosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1997 Aug;177(2):474-5. **(92) : 1 cas**

->Wernekinck C, Dahmane N, Persson A, Thomassen P. Ovarian vein thrombosis with symptoms prior to term--a case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997 Jul;74(1):99-102. **(93) : 1 cas**

->Skinner J, Greene RA, Stuart B. Puerperal ovarian vein thrombosis in a triplet pregnancy complicated by a single intrauterine death. *J Obstet Gynaecol.* 1997 Nov;17(6):585. **(97) : 1 cas**

->Schwarz RE, Johnson RR. Septic ovarian vein thrombophlebitis: a surgical disease that should be treated without operation. *Eur J Surg.* 1996 Jul;162(7):587-8. **(100) : 1 cas**

->Adkins J, Wilson S. Unusual course of the gonadal vein: a case report of postpartum ovarian vein thrombosis mimicking acute appendicitis clinically and sonographically. *J Ultrasound Med.* 1996 May;15(5):409-12. **(102) : 1 cas**

->Renaud-Giono A, Giraud JR, Poulain P, Proudhon JF, Grall JY, Moquet PY, Darnault JP. Postpartal ovarian thrombophlebitis. Value of Doppler ultrasonography. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 1996;25(8):851-7.

(104) : 8 cas

->Witlin AG, Sibai BM. Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases. *Obstet Gynecol.* 1995 May;85(5 Pt 1):775-80. **(107) : 11 cas**

->Govaerts I, Braude P, De Paepe J, Kirkpatrick C. Postpartum ovarian veins thrombophlebitis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1994 Oct;57(1):56-8. **(108) : 1 cas**

->Van Hoe L, Baert AL, Marchal G, Spitz B, Penninckx F. Thrombosed ovarian vein collateral mimicking acute appendicitis on CT. *J Comput Assist Tomogr.* 1994 Jul-Aug;18(4):643-6. **(109) : 1 cas**

->Chawla K, Mond DJ, Lanzkowsky L. Postpartum ovarian vein thrombosis. *Am J Emerg Med.* 1994 Jan;12(1):82-5. **(110) : 2 cas**

->Farah I, Villar C, Ranchoud Y, Bouzid F, Magne JL, Bosson JL, Guidicelli H, Racinet C. Thrombophlebitis of the ovarian vein in the postpartum period. Diagnostic and therapeutic problems *Chirurgie.* 1994-1995; 120(8):402-7; discussion 407-8. **(111) : 3 cas**

->Hassen-Khodja R, Gillet JY, Batt M, Bongain A, Persch M, Libo L, Declémy S, Checler E, LeBas P. Thrombophlebitis of the ovarian vein with free-floating thrombus in the inferior vena cava. *Ann Vasc Surg.* 1993 Nov;7(6):582-6. **(113) : 2 cas**

->Magee KP, Blanco JD, Graham JM. Massive septic pelvic thrombophlebitis. *Obstet Gynecol.* 1993 Oct;82(4 Pt 2 Suppl):662-4. **(114) : 1 cas**

->Gastillon JM, Bongain A, Hassen-Khodja R, Persch M, Isnard V, Ibghi W, Gillet JY Thrombophlebitis of the ovarian vein. New therapeutic approach *Rev Fr Gynecol Obstet.* 1993 Oct;88(10):509-13. **(115) : 2 cas**

->Simons GR, Piwnica-Worms DR, Goldhaber SZ. Ovarian vein thrombosis. *Am He J.* 1993 Sep;126(3 Pt 1):641-7. **(116) : 2 cas**

->Toland KC, Pelander WM, Mohr SJ. Postpartum ovarian vein thrombosis presenting as ureteral obstruction: a case report and review of the literature. *J Urol.* 1993 Jun;149(6):1538-40. **(118) : 1 cas**

->Keogh J, MacDonald D, Kelehan P. Septic pelvic thrombophlebitis: an unusual treatable postpartum complication. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1993 May;33(2):204-7. **(120) : 1 cas**

->Silva PD, Glasser KE, Landercasper J. Laparoscopic diagnosis of puerperal ovarian vein thrombophlebitis. A case report. *J Reprod Med.* 1993 Apr;38(4):309-10. **(121) : 1 cas**

->Grant TH, Schoettle BW, Buchsbaum MS. Postpartum ovarian vein thrombosis: diagnosis by clot protrusion into the inferior vena cava at sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1993 Mar;160(3):551-2. **(122) : 1 cas**

->Scala PJ, Tubiana JM, Le Heuzey JY, Abastado PH, Rozensztajn L, Valtý J. Puerperal thrombosis of the right ovarian vein. Clinical and radiological aspects apropos of a case *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1992 Mar;85(3):367-71. **(124) : 1 cas**

Annexe 3

Tableau de recueil des données

seules les trois premières patientes figurent

item	patiente		1	2	3
2	article correspondant	ex: 6 = patiente unique de l'article 6; 18,a =première patiente de l'article 18; 18,b =deuxième patiente de l'article 18	1	2	6
3	année (de l'article)		2012	2012	2011
4	POVT droite	Y/N	Y		Y
5	POVT gauche	Y/N		Y	
6	POVT bilatérale	Y/N			
7	avec extension VCI	Y/N			
8	avec extension veine rénale gauche	Y/N			
9	compiquée d'un free floating caval thrombus	Y/N			
10	compiquée d'une embolie pulmonaire associée à une thrombose de la veine rénale droite	Y/N			
11		Y/N			
12	associée à une thrombose en zone(s) iliaque(s) et/ou fémorale(s)	Y/N			
13	autre	Y/N			
14	détail				
15	âge	année	32		19
16	Gx	nombre de grossesses	3		
17	Py	n naissances > 20 semaines de gestation , poids > 500g	3		
18	précision				
19	contexte de grossesse gémellaire	Y/N			
20	aide à la procréation	Y/N/0 0=non précisé dans l'article			
21	antécédents personnels TVP	Y/N/0	N		
22	antécédents familiaux TVP	Y/N/0			
23	antécédents de césarienne hors contexte actuel	Y/N/0			
24	antécédents de grossesse gémellaire hors contexte actuel	Y/N/0			
25	autres antécédents de chirurgie ou de chirurgie abdomino-pelvienne	Y/N/0			
26	terme en semaines de gestation	full term = 39 semaines			39
27	poids de naissance	en grammes			
28	mort-né				
29	grossesse non compliquée	Y/N/0			
30	épisode infectieux probable (épisode de fièvre inexpliquée) ou documenté pendant la grossesse	Y/N/0			
31	autre complication pendant la grossesse	1/ thrombose veineuse profonde 2/ diabète gestationnel 3/ pré éclampsie (et HELPP syndrome) 4/ autres			
32	détail				
33	prélèvements vaginaux avant accouchement positifs	Y/N/0			
34	germes				
35	chorioamniotite	Y/N/0			
36	RPM , travail prolongé	Y/N/0			
37					
38	présentation				
39	voie basse	Y/N/0	Y		Y
40	uncomplicated vaginal delivery	Y/N/0	Y		
41	manœuvres endo-utérines et extraction instrumentale	Y/N/0	N		
42	détail				
43	délivrance artificielle ou incomplète avec révision utérine	Y/N/0	N		
44	hémorragie de la délivrance	Y/N/0	N		
45	autres événements dans les suites immédiates de l'accouchement	Y/N/0	N		N
46	précisions				
47	césarienne	Y/N/0		Y	
48	motif de la césarienne	1/ utérus cicatriciel 2/ grossesse gémellaire 3/ macrosomie 4/bassin étroit et pathologie périnéale 5/ présentation 6/ dystocie 7/ détresse fœtale 8/autre			
49	anticoagulation préventive	Y/N/0	0		
50	suspicion d'infection maternofoetale	Y/N/0			

	retour à domicile dans les suites de l'accouchement et avant le début de la symptomatologie et/ou de la prise en charge de la TVO				
51		Y/N/0			
52	si oui, date du retour à domicile	ex J3 = le sursurlendemain de l'accouchement			
53	début de la symptomatologie	ex J0 = jour de l'accouchement			J2
54	début de la prise en charge	ex: début de la réhospitalisation	J17		J3
55	fièvre, sans précision	Y/N/0	Y	Y	Y
56	caractéristique	1/ fébricule 2/ fièvre $\geq 38,5$ 3/ fièvre $\geq 39^\circ$	2		2
57	valeur (C°) au pic fébrile		38		38,5
58	date d'apparition de la fièvre	ex: J5 (exact) , >5 (J5 ou plus) , <5 (J5 ou moins)			J2
59	antibiothérapie inaugurale débutée avant le diagnostic de TVO	Y/N/0	Y	Y	
60	indication ou suspicion	1/ endométrite 2/ myomérite 3/ abcès tubo-ovarien 4/ pyélonéphrite 5/ autre foyer 6/ avec arguments cliniques 7/ avec arguments iconographiques	3		
61	date de l'instauration de l'antibiothérapie (antérieure au diagnostic de TVO)		J17		
62	latence par rapport au début de la fièvre	ex J4			
63	voie intraveineuse	Y/N/0			
64	schéma	1/ monothérapie 2/ bithérapie 3/ trithérapie	2		
65	molécule(s)	A/ pénicilline (dont amoxicilline-acide clavulanique) B/ C1G (cefazoline) C/ C2G (cefuroxime, ceftiofène) D/ C3G (ceftriaxone, cefotaxime) E/ macrolide (clindamycine) F/ quinolone (ciprofloxacine, lévofloxacine) G/ doxycycline H/ métronidazole I/ Aminosine (gentamicine et amikacine) J/ carbapénem	HG		
66	diminution de la fièvre	1/ non 2/ diminution transitoire 3/ résolution transitoire 4/ résolution définitive		1	
67	soit début de fièvre puerpérale résistante à l'antibiothérapie	date de l'instauration de l'antibiothérapie l'antibiothérapie + 2 (en jours)			
68	frissons	Y/N/0			
69	algie abdomino-pelvienne (and tenderness) , ou lombaire	Y/N/0	Y	Y	Y
70	avec irradiation	Y/N/0	Y		
71	allure évolutive, EVA ou antalgie mentionnées	Y/N/0			Y
72	algie latéralisée	Y/N/0			Y
73	diffusion ou latéralisation, soit modification de la douleur dans l'évolution du tableau clinique	Y/N/0			
74	date d'apparition de l'algie	ex: J3 (3 jours exact), >13 (13 ou plus) , <6 (J6 ou moins)			J2
75	douleur abdominale	Y/N/0		Y	
76	douleur pelvienne	Y/N/0			
77	douleur (et irradiation) lombaire ou apparentée : ex loin pain, lower back pain, dorsalgia, angle costo-vertébral	Y/N/0	Y	Y	
78	douleur épigastrique ou périombilicale	Y/N/0	Y		
79	lower quadrant pain	Y/N/0	Y		Y
80	douleur fosse iliaque	Y/N/0			
81	douleur flanc	Y/N/0			
82	rebound tenderness	Y/N/0			Y
83	distension abdominale	Y/N/0			
84	défense abdominale (and guarding)	Y/N/0			
85	signe de Giordano (percussion lombaire)	Y/N/0			Y
86	masse abdominale palpée	Y/N/0	Y		
87	masse ou induration annexielle palpée	Y/N/0	N		
88	nausées	Y/N/0	Y		Y
89	vomissements	Y/N/0			Y
90	transit perturbé	Y/N/0			
91	tableau occlusif ou sub-occlusif (BHA, NHA)	Y/N/0			
92	lochies normales	Y/N/0			
93	lochies abondantes	Y/N/0			
94	leucorrhée, ou lochies purulentes ,ou sécrétions purulentes au méat cervical	Y/N/0			N
95	normal pelvic examination	Y/N/0	Y		
96	mobilisation utérine douloureuse	Y/N/0	N		
97	utérus ferme	Y/N/0			
98	palpation douloureuse des culs de sacs	Y/N/0	N		
99	adnexal tenderness	Y/N/0	N		
100	tachycardie	Y/N/0			Y

100	tachycardie	Y/N/0			Y
101	dyspnée	Y/N/0			
102	douleur thoracique	Y/N/0			
103	EP suspectée	Y/N/0			
104	date de la dyspnée ou de la DT				
105	latence par rapport au début de la symptomatologie				
106	bilan biologique standard normal	Y/N/0			
107	hémoglobine				
108	plaquettes				
109	leucocytes				18500
110	TP TCA				
111	neutrophilie	Y/N/0	N		Y
112	CRP élevée	Y/N/0	Y		Y
113	valeur de la CRP au pic		132		150
114	bilan bactériologique standard (sans précision) négatif	Y/N/0		Y	
115	Hémoc négatives	Y/N/0		Y	
116	cultures positives	Y/N/0		N	
117	type de prélèvements positifs	1/ Hémoc 2/ ECBU 3/ prélèvement vaginal, endocervical ou endométrial 4/ hématome ou abcès de paroi 5/ autres			
118	germes				
119	appendicite suspectée	Y/N/0/1 (sur imagerie)			Y
120	colique néphrétique cliniquement suspectée	Y/N/0			
121	pyélonéphrite cliniquement suspectée	Y/N/0	Y		
122	endométrite suspectée	Y/N/0/1 (sur imagerie)			
123	abcès tubo-ovarien suspecté	Y/N/0/1 (sur imagerie)			
124	autre diagnostic suspecté avant exploration	exemple lombosciatique			
125	contexte(s) infectieux, probable ou documenté, à distance du tableau clinique de TVO	Y/N/0			
126	nombre d'arguments pour un épisode infectieux		0	0	1
127	infection bactérienne flagrante : hémocultures positives, chorioamniotite, imagerie révélatrice d'une myométriite ou d'un abcès tubo-ovarien, abcdation constatée par laparoscopie ou laparotomie	Y/N/0			
128	prélèvements vaginaux positifs				
129	nombre de facteurs de risque de TVOP (hormis infection) liés à la grossesse: parité >=4, grossesse gémellaire, césarienne, extraction instrumentale, révision utérine.		0	1	0
130	autres facteurs de risque de TVP (hormis infection): âge >=35, obésité, antécédents personnels de TVP, antécédents familiaux de TVP, insuffisance veineuse.		0	0	0
131	autres antécédents de valeur indéterminée: antécédent de césarienne antérieure, antécédent de grossesse gémellaire antérieure, antécédent de chirurgie pelvienne.		0	0	0
132	thrombophilie connue				
133	total des FDR identifiés hormis infection bactérienne flagrante, pathologie inflammatoire chronique et thrombophilie		0	1	1
134	pathologie inflammatoire chronique				
135					
136	<u>examen réalisé en première intention hors ASP</u>	A/ aucun B/ échographie sans précision C/ échographie pelvienne sans précision D/ échographie intra vaginale sans précision E/écho doppler intra vaginal F/ échographie abdominale sans précision G/échographie abdominale sans doppler H/ écho doppler abdominal +- codage couleur I/ CT scan sans précision J/ CT scan non injecté K/CT scan injecté L/ angio scanner M/ IRM (and magnétic résonance veinography) N/ veinogramm O/ urographie P/ laparoscopie Q/ laparotomie R/ autre	D	B	C
137	autre	R			
138	date du premier examen	ex J0=jour de l'accouchement	J17		J3
139	latence par rapport au début de la symptomatologie	ex 3 (3 jours après le début début de la fièvre)	>0		1
140	premier examen non contributif au diagnostic de TVO	Y/N/0	Y	Y	Y
141	premier examen permettant de visualiser la masse sans évoquer le diagnostic de TVO	Y/N/0			
	premier examen permettant d'évoquer le				

138	date du premier examen	ex J0=jour de l'accouchement	J17		J3
139	latence par rapport au début de la symptomatologie	ex 3 (3 jours après le début début de la fièvre)	>0		1
140	premier examen non contributif au diagnostic de TVO	Y/N/0	Y	Y	Y
141	premier examen permettant de visualiser la masse sans évoquer le diagnostic de TVO	Y/N/0			
142	premier examen permettant d'évoquer le diagnostic de TVO	Y/N/0			
143	premier examen permettant de poser le diagnostic de TVO	Y/N/0			
144	si extension, premier examen permettant de visualiser partiellement l'extension de la thrombose	Y/N/0			
145	premier examen permettant le diagnostic complet de la thrombose et de son extension	Y/N/0			
146	<u>examen non contributif au diagnostic de TVO</u>	A à R	D	B	C
147	autre	R			
148	ordre dans la chronologie des examens	ex 2= deuxième examen	1	1	1
149	date	ex J4	J17		J3
150	latence par rapport au début de la symptomatologie		>0		1
151	résultats hors TVO et hors extension	A/ non vacuité utérine B/ suspicion de rétention placentaire C/ suspicion d'endométrie D/ myométrie E/ épanchement intra péritonéal (dont cul de sac de Douglas) F/ épanchement rétro péritonéal G/ suspicion d'abcès tubo-ovarien H/ dilatation urétérale I/ pyeloectasie J/ hydronéphrose K/autre		I	
152	autre				
153	<u>examen permettant de visualiser la masse sans évoquer le diagnostic de TVO</u>	A à R	F		
154	autre	R			
155	motivant	1/ nouvelle imagerie 2/ laparoscopie ou laparotomie 3/ début de l'anticoagulation 4/ filtre cave 5/ autre	1		
156	ordre dans la chronologie des examens		2		
157	date		>17		
158	latence par rapport au début de la symptomatologie				
159	éléments présents à l'examen	A/ appendice sain visualisé B/ appendice sain non visualisé C/ visualisation de l'annexe D/ annexe non visualisée E/visualisation de la portion craniale de la veine ovarienne (jonction VOD-VCI et VOG-VRG) F/ portion craniale de la VO non visualisée G/élargissement de la veine ovarienne (and dot) H/ filling defect I/ non enhanced mass or enhancement of the vessel wall J/ absence ou diminution du flux veineux K/ increased flow surrounding the vein (doppler) L/ oedème périvasculaire (chir ou enhanced) M/ autre			
160	latence par rapport à l'examen non contributif au diagnostic de TVO				
161	grand axe de la masse (cranio-caudal)				
162	résultat hors TVO et hors extension	A à K			
163	autre				
164	<u>examen permettant d'évoquer le diagnostic de TVO</u>	A à R			
165	autre	R			
166	motivant	1/ nouvelle imagerie 2/ laparoscopie ou laparotomie 3/ début de l'anticoagulation 4/ filtre cave 5/ autre			
167	ordre dans la chronologie des examens				
168	date				
169	latence par rapport au début de la symptomatologie				
170	éléments présents à l'examen	A à M			
171	latence par rapport à l'examen permettant de visualiser la masse sans évoquer le diagnostic de TVO				

172	grand axe de la masse (cranio-caudal)				
173	diamètre de la VO thrombosée				
174	résultat hors TVO et hors extension	A à K			
175	autre				
176	<u>examen permettant de poser le diagnostic de TVO</u>	A à R	H	I	K
177	autre	R			
178	motivant	1/ nouvelle imagerie 2/ laparoscopie ou laparotomie 3/ début de l'anticoagulation 4/ filtre cave 5/ autre	3		3
179	ordre dans la chronologie des examens		5	2	3
180	date		>17		J4
181	latence par rapport au début de la symptomatologie				2
182	éléments présents à l'examen	A à M	J		L
183	latence par rapport à l'examen permettant de visualiser la masse sans évoquer le diagnostic de TVO				
184	latence par rapport à l'examen permettant d'évoquer le diagnostic de TVO				
185	grand axe de la masse (cranio-caudal)				
186	diamètre de la VO thrombosée				
187	résultat hors TVO et hors extension	A à K			H
188	autre				
189	<u>examen permettant de confirmer le diagnostic de TVO</u>	A à R			
190	autre	R			
191	motivant	1/ nouvelle imagerie 2/ laparoscopie ou laparotomie 3/ début de l'anticoagulation 4/ filtre cave 5/ autre			
192	ordre dans la chronologie des examens				
193	date				
194	latence par rapport au début de la symptomatologie				
195	éléments présents à l'examen	A à M			
196	latence par rapport à l'examen permettant de visualiser la masse sans évoquer le diagnostic de TVO				
197	grand axe de la masse (cranio-caudal)				
198	diamètre de la VO thrombosée				
199	résultat hors TVO et hors extension	A à K			
200	autre				
201	<u>si extension, examen permettant de visualiser partiellement l'extension de la thrombose</u>	A à R			
202	autre	R			
203	et permettant	1/ origine ovarienne non visualisée 2/ visualiser la masse 3/ évoquer le diagnostic 4/ poser le diagnostic 5/ confirmer le diagnostic de TVO			
204	motivant	1/ nouvelle imagerie 2/ laparoscopie ou laparotomie 3/ début de l'anticoagulation 4/ filtre cave 5/ autre			
205	ordre dans la chronologie des examens				
206	date				
207	latence par rapport au début de la symptomatologie				
208	éléments présents à l'examen	A à M, N(extension non vue), O(vue partiellement)			
209	latence par rapport à l'examen permettant de visualiser la masse sans poser le diagnostic de TVO				
210	grand axe de la masse (cranio-caudal)				
211	diamètre de la VO thrombosée				
212	résultat hors TVO et hors extension	A à K			
213	K, extension non vue de la thrombose, ...				
214	<u>examen permettant de visualiser l'extension complète de la thrombose</u>	A à R			
215	autre	R			
216	et permettant	1/ origine ovarienne non visualisée 2/ visualiser la masse 3/ évoquer le diagnostic 4/ poser le diagnostic 5/ confirmer le diagnostic de TVO			

217	motivant	1/ nouvelle imagerie 2/ laparoscopie ou laparotomie 3/ début de l'anticoagulation 4/ filtre cave 5/ autre			
218	ordre dans la chronologie des examens				
219	date				
220	latence par rapport au début de la symptomatologie				
221	éléments présents à l'examen	A à M			
222	latence par rapport à l'examen permettant de visualiser la masse sans poser le diagnostic de TVO				
223	latence par rapport à l'examen permettant de poser le diagnostic de TVO				
224	latence par rapport à l'examen permettant de visualiser partiellement l'extension de la thrombose				
225	grand axe de la masse (cranio-caudal)				
226	diamètre de la VO thrombosée				
227	résultat hors TVO et hors extension	A à K			
228	autre				
229	<u>examen permettant de confirmer l'extension complète de la thrombose</u>	A à R			
230	autre	R			
231	et permettant	1/ origine ovarienne non visualisée 2/ visualiser la masse 3/ évoquer le diagnostic 4/ poser le diagnostic 5/ confirmer le diagnostic de TVO			
232	motivant	1/ nouvelle imagerie 2/ laparoscopie ou laparotomie 3/ début de l'anticoagulation 4/ filtre cave 5/ autre			
233	ordre dans la chronologie des examens				
234	date				
235	latence par rapport au début de la symptomatologie				
236	éléments présents à l'examen	A à M			
237	latence par rapport à l'examen permettant de visualiser la masse sans poser le diagnostic de TVO				
238	grand axe de la masse (cranio-caudal)				
239	diamètre de la VO thrombosée				
240	résultat hors TVO et hors extension	A à K			
241	autre				
242	<u>examen avec contribution redondante par rapport à un examen antérieur</u>	A à R	K		P
243	autre	R			
244	type de redondance	1/ non contributif 2/ visualisation de la masse 3/ diagnostic de TVO évoqué 4/ confirmation du diagnostic de TVO 5/ diagnostic partiel de l'extension 6/ confirmation de l'extension complète de la thrombose	2		1
245	examen de contribution redondante à	A à R	F		C
246	autre	R			
247	motivant	1/ nouvelle imagerie 2/ laparoscopie ou laparotomie 3/ début de l'anticoagulation 4/ filtre cave 5/ autre	2		1
248	ordre dans la chronologie des examens		3		2
249	date		>17		J3
250	latence par rapport au début de la symptomatologie				1
251	éléments présents à l'examen	A à M, N(extension non vue), O(vue partiellement)	ID		
252	latence par rapport à l'examen de contribution similaire				
253	grand axe de la masse (cranio-caudal)		150		
254	diamètre de la VO thrombosée				
255	résultat hors TVO et hors extension	A à K	EJ		

256	autre				
257	<u>examen avec contribution redondante par rapport à un examen antérieur</u>	A à R	P		
258	autre	R			
259	type de redondance	1/ non contributif 2/ visualisation de la masse 3/ diagnostic de TVO évoqué 4/ confirmation du diagnostic de TVO 5/ diagnostic partiel de l'extension 6/ confirmation de l'extension complète de la thrombose	2		
260	examen de contribution redondante à	A à R			
261	autre	R			
262	motivant	1/ nouvelle imagerie 2/ laparoscopie ou laparotomie 3/ début de l'anticoagulation 4/ filtre cave 5/ autre	1		
263	ordre dans la chronologie des examens		4		
264	date		>17		
265	latence par rapport au début de la symptomatologie				
266	éléments présents à l'examen	A à M, N(extension non vue), O(vue partiellement)			
267	latence par rapport à l'examen de contribution similaire				
268	grand axe de la masse (crano-caudal)				
269	diamètre de la VO thrombosée				
270	résultat hors TVO et hors extension	A à K			
271	autre				
272	évolution chiffrée des dimensions de la thrombose	Y/N/O			
273	iatrogénie liée à l'exploration	Y/N/O			
274	type d'examen	A à R			
275	détail				
276	examen à la recherche d'une EP	Y/N/O			
277	avec suspicion clinique d'EP	Y/N/O			
278	si non motivé par	1/ diagnostic de VOD 2/ extension VCI 3/ thrombus flottant			
279	examen réalisé	A/ angio-scanner spiralé et hélicoïdal B/ scintigraphie et ventilation-perfusion scan C/ angiographie			
280	date				
281	latence par rapport au début de la symptomatologie				
282	latence par rapport au premier épisode de dyspnée ou de douleur thoracique				
283	EP	Y/N/O			
284	motivant	1/ début de l'anticoagulation 2/ filtre cave 3/ soins intensifs et monitoring 4/ nouvelle imagerie 5/ laparoscopie ou laparotomie 6/ thrombolyse 7/ autre			
285	détail				
286	laparoscopie à visée diagnostique	Y/N/O	Y		Y
287	permettant	0/examen non contributif 1/ visualiser la masse 2/ évoquer le diagnostic de TVO 3/ poser le diagnostic de TVO 4/ abcès ou phlegmon flagrant	1		0
288	ordre dans la chronologie des examens		4		2
289	date		>17		J3
290	latence par rapport au début de la symptomatologie				1
291	indication	A/ suspicion d'appendicite B/ incertitude diagnostique C/ aggravation du tableau clinique D/ absence d'évolution favorable malgré l'antibiothérapie E/ autre	B		A
292	laparoscopie d'emblée interventionniste	A/ non B/appendicectomie C/ ligature VO D/ thrombectomie E/ hystérectomie F/ salpingo-ovariectomie G/ligature VCI H/ autre	A		B
293	détails				
294	laparotomie à visée diagnostique	Y/N/O			
295	permettant	0/examen non contributif 1/ visualiser la masse 2/ évoquer le diagnostic de TVO 3/ poser le diagnostic de TVO 4/ abcès ou phlegmon flagrant			
296	ordre dans la chronologie des examens				
297	date				
298	latence par rapport au début de la symptomatologie				
299	indication	A à E			
300	laparotomie d'emblée interventionniste	A à H			

301	détails				
302	en cas de bilatéralité latence entre la visualisation d'une TVO unilatérale et la TVO bilatérale				
303	latence non nulle	Y/N/0			
304	si latence non nulle, masse visualisée initialement à droite	Y/N/0			
305	nombre d'arguments pour une évolution de la thrombose lors de la prise en charge		0	0	1
306	total des examens réalisés hormis pour la surveillance		5	2	3
307	curetage réalisé	Y/N/0			
308	date				
309	laparoscopie et/ou laparotomie à visée à curative, soit suite au diagnostic de TVO	0/ non 1/oui , sans précision 2/ laparoscopie 3/ laparotomie			
310	date				
311	latence par rapport au début de la symptomatologie				
312	motif de la laparotomie/laparoscopie à visée curative	A/ TVO B/ extension à la VCI C/ thrombus flottant D/ EP E/ absence d'évolution favorable malgré l'anticoagulation curative F/ contre-indication au traitement anticoagulant G/organe abcédé ou nécrosé H/autre			
313	geste réalisé	A/ non B/appendisectomie C/ ligature VO D/ thrombectomie VO E/ hysterectomie F/ salpingo-ovariectomie G/néphrectomie H/ligature VCI I/thrombectomie VCI J/autre			
314	détail				
315	filtre cave	Y/N/0			
316	date				
317	indication	1/ absence d'amélioration malgré l'anticoagulation curative 2/extension à la VCI 3/thrombus flottant 4/ EP 5/ contre-indication au traitement anticoagulant 6/ autre			
318	détail concernant l'intervention				
319	thrombolyse	Y/N/0			
320	date				
321	détail				
322	anticoagulation curative	Y/N/0	Y	Y	Y
323	voie d'administration de l'anticoagulation curative initiale	1/ IVSE 2/ IV 3/ sous-cut			
324	HBPM	Y/N/0	Y		Y
325	durée de l'héparinothérapie		5		
326	relai AVK	Y/N/0	Y		Y
327	durée totale du traitement anticoagulant	en jours	180		90
328	antibiothérapie débutée suite au diagnostic de TVO	Y/N/0			Y
329	antibiothérapie modifiée suite au diagnostic de TVO	Y/N/0			
330	voie intraveineuse	Y/N/0			
331	monothérapie	Y/N/0			Y
332	bithérapie	Y/N/0			
333	trithérapie	Y/N/0			
334	molécule(s)	A/penicilline(dont amoxicilline-acide clavulanique) B/C1G(cefazoline) C/ C2G (cefuroxime,cefotaxime) D/ C3G (ceftriaxone,cefotaxime) E/ macrolide(clindamycine) F/ quinolone(cyprofloxacin, levofloxacin) G/ doxycycline H/ métronidazole I/Aminosine (gentamicine et amikacine) J/ carbapenem			C
335	durée de l'antibiothérapie après le diagnostic de TVO				5
336	durée totale de l'antibiothérapie				5
337	latence entre le début de l'anticoagulation curative et le premier examen de surveillance		49		
338	examen de surveillance	A à R	K		
339	non amélioration ou aggravation de la thrombose malgré l'anticoagulation curative initiée (imagerie ou clinique)	Y/N/0	N		
340	latence entre le début de l'anticoagulation curative et la modification de la prise en charge				
341	nouvelle prise en charge	1/ filtre cave 2/ chirurgie 3/ autre			
342	détail				
343	hospitalisation en soins intensifs et monitoring	Y/N/0			
344	évolution favorable	Y/N (décès)	Y		
345	latence entre le début de l'anticoagulation curative et la régression des symptômes			3	

343	hospitalisation en soins intensifs et monitoring	Y/N/O			
344	évolution favorable	Y/N (décès)	Y		
345	latence entre le début de l'anticoagulation curative et la régression des symptômes			3	
346	latence entre le début de l'anticoagulation curative et la normalisation du tableau clinique				
347	normalisation de l'imagerie avant retour à domicile	Y/N/O			
348	complication urinaire	A/ aucune B/ dilatation urétérale C/ pyélectasis D/ hydronéphrose E/ autre	D	C	B
349	autre				
350	complication urinaire nécessitant une prise en charge spécifique	1/ non 2/ sonde double J 3/ autre	2		
351	autre				
352	durée d'hospitalisation après le diagnostic de TVO	jours			6
353	surveillance après le retour à domicile	Y/N/O			Y
354	rythme de surveillance après le retour à domicile	exemple tous les 2 mois			
355	imagerie de surveillance	A à R			K
356	rupture de la surveillance (perdue de vue)	Y/N/O			
357	détail				
358	date de normalisation de l'imagerie		>66		J30
359	date de la dernière imagerie de contrôle		>66		
360	soit latence entre le début de l'anticoagulation et la normalisation de l'imagerie		49		26
361	recherche de thrombophilie	Y/N/O/X(non précisé si à distance du post-partum)	0		Y
362	thrombophilie diagnostiquée	Y/N/O			N
363	type(s)	A/ thrombocyémie essentielle B/ déficit en antithrombine3 C/ déficit en protéine C D/ déficit en protéine S E/ Facteur 5 Leiden F/ Facteur 2 G20210A G/ MTHFR C677T H/ lupus anticoagulant I/ anti-corps antikaardiopline J/ hyperhomocystéinémie K/ autre			
364	précisions				
365	durée totale d'hospitalisation	jours			7
366	date du diagnostic posé de TVO		>17		J4
367	Grossesse ultérieure	Y/N/O			
368		ordre provisoire dans les examens	(5)	(2)	(3)
369	latence entre le début de la symptomatologie et le diagnostic				2
370	latence entre le début de la pec et le diagnostic		>0		1
371	examen posant le diagnostic		H	I	K
372	article correspondant		1	2	6
item	patiente		1	2	3

Annexe 4

Tableau croisé des critères

Chaque case du tableau indique le pourcentage, parmi les patientes présentant le critère de la ligne correspondante, de celles présentant également le critère de la colonne correspondante lorsque celui ci est renseigné. La colonne, ou la ligne, intitulée effectif indique le nombre de patientes présentant le critère correspondant.

		Voie basse	Césarienne	Grossesse gémellaire	antécédents OUI	antécédents NON	Grossesse non compliquée	Grossesse non compliquée NON	RPM ou travail prolongé	Uncomplicated vaginal delivery OUI	Manœuvres OUI	hémorragie de la délivrance OUI	TVO	TVOG	TVO bilatérale	extension VCI	extension VRG	caillot flottant	EP	T>38	apyrexie	T>39	Douleurs abdominales OUI	Douleurs abdominales NON	EVA élevée
critères	effectif	86	63	21	2	23	11	8	11	42	8	17	121	20	12	57	8	10	8	49	9	31	89	8	18
Voie basse	86	100%	0%	8%	2%	14%	10%	3%	7%	49%	9%	20%	81%	12%	7%	29%	3%	4%	7%	30%	7%	19%	63%	1%	16%
Césarienne	63	0%	100%	22%	0%	13%	3%	6%	8%	0%	0%	0%	75%	16%	10%	48%	8%	11%	4%	33%	3%	22%	51%	10%	5%
Grossesse gémellaire	21	33%	67%	100%	5%	0%	0%	24%	10%	10%	10%	10%	95%	0%	5%	33%	0%	11%	0%	5%	10%	5%	62%	10%	5%
antécédents OUI	2	100%	0%	50%	100%	0%	0%	50%	0%	50%	50%	50%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	0%	100%	0%	0%
antécédents NON	23	52%	35%	0%	0%	100%	26%	4%	0%	35%	9%	0%	87%	13%	0%	39%	0%	10%	5%	87%	13%	48%	91%	9%	22%
Grossesse non compliquée	11	82%	18%	0%	0%	55%	100%	0%	0%	64%	9%	0%	100%	0%	0%	27%	0%	10%	0%	64%	18%	36%	100%	0%	45%
Grossesse non compliquée NON	8	38%	50%	63%	13%	13%	0%	100%	0%	25%	25%	88%	13%	0%	25%	0%	0%	0%	13%	13%	0%	50%	13%	13%	13%
RPM ou travail prolongé	11	55%	45%	18%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	36%	73%	27%	0%	27%	0%	10%	0%	9%	9%	9%	45%	9%	9%	9%
Uncomplicated vaginal delivery OUI	42	100%	0%	5%	2%	19%	17%	0%	0%	100%	0%	0%	83%	10%	7%	31%	5%	0%	5%	31%	12%	17%	74%	0%	19%
Manœuvres OUI	8	100%	0%	25%	13%	25%	0%	0%	0%	100%	50%	75%	13%	13%	13%	13%	0%	14%	0%	50%	0%	50%	63%	13%	0%
hémorragie de la délivrance OUI	17	100%	0%	12%	6%	0%	0%	12%	24%	0%	24%	100%	65%	29%	6%	24%	6%	13%	13%	41%	6%	35%	82%	0%	12%
TVO	121	58%	39%	17%	2%	17%	9%	6%	7%	29%	5%	9%	100%	0%	0%	42%	1%	7%	6%	30%	7%	18%	60%	6%	14%
TVOG	20	50%	50%	0%	0%	15%	0%	5%	15%	20%	5%	25%	0%	100%	0%	10%	15%	6%	0%	45%	0%	30%	55%	5%	5%
TVO bilatérale	12	50%	50%	8%	0%	0%	0%	0%	0%	25%	8%	0%	0%	100%	33%	33%	0%	10%	33%	8%	25%	50%	0%	0%	0%
extension VCI	57	44%	53%	12%	0%	16%	5%	4%	5%	23%	2%	7%	89%	4%	7%	100%	7%	12%	8%	35%	5%	23%	61%	11%	9%
extension VRG	8	38%	63%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	25%	0%	13%	13%	38%	50%	50%	100%	14%	14%	50%	0%	25%	63%	0%	0%
caillot flottant	10	30%	70%	30%	0%	20%	10%	0%	20%	0%	10%	20%	90%	10%	0%	70%	10%	100%	11%	50%	0%	40%	90%	0%	10%
EP	8	63%	38%	13%	0%	13%	0%	0%	13%	25%	0%	25%	88%	0%	13%	63%	13%	25%	100%	75%	0%	38%	75%	0%	25%
T>38	49	53%	43%	2%	0%	41%	14%	2%	2%	27%	8%	14%	73%	18%	8%	41%	8%	10%	12%	100%	0%	63%	86%	10%	18%
apyrexie	9	67%	22%	22%	11%	33%	22%	11%	11%	56%	0%	11%	89%	0%	11%	33%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	78%	22%	22%
T>39	31	52%	45%	3%	0%	35%	13%	0%	3%	23%	13%	19%	71%	19%	10%	42%	6%	13%	10%	100%	0%	100%	84%	16%	6%
Douleurs abdo-pel OUI	89	61%	36%	15%	2%	24%	12%	4%	6%	35%	6%	16%	81%	12%	7%	39%	6%	11%	8%	47%	8%	29%	100%	0%	19%
Douleurs abdo-pel NON	8	13%	75%	25%	0%	25%	0%	13%	13%	0%	13%	0%	88%	13%	0%	75%	0%	0%	0%	63%	25%	63%	0%	100%	0%
EVA élevée	18	78%	17%	6%	0%	28%	28%	6%	6%	44%	0%	11%	94%	6%	0%	28%	0%	6%	11%	50%	11%	11%	94%	0%	100%
douleurs LQP	31	74%	23%	16%	0%	26%	16%	3%	3%	55%	0%	6%	87%	6%	6%	48%	3%	6%	3%	45%	13%	19%	100%	0%	23%
douleur fosse iliaque	35	69%	29%	17%	3%	17%	6%	6%	9%	34%	9%	29%	86%	14%	0%	34%	3%	9%	6%	31%	6%	17%	97%	0%	20%
Défense OUI	10	100%	0%	0%	0%	20%	30%	0%	10%	70%	0%	30%	90%	10%	0%	30%	0%	10%	0%	50%	30%	10%	100%	0%	40%
Défense NON	13	54%	46%	0%	0%	15%	31%	8%	0%	46%	0%	0%	92%	8%	0%	38%	0%	15%	8%	69%	0%	38%	92%	0%	23%
Masse abdominale	11	55%	27%	27%	9%	18%	0%	9%	0%	45%	0%	9%	91%	0%	9%	18%	0%	0%	0%	45%	18%	27%	100%	0%	18%
douleur lombaire	20	65%	35%	10%	0%	35%	15%	5%	0%	60%	0%	0%	85%	10%	5%	45%	5%	5%	5%	45%	5%	20%	100%	0%	25%
Nausée Vomissements	9	89%	11%	0%	0%	22%	11%	0%	0%	67%	0%	11%	78%	0%	22%	33%	11%	0%	11%	67%	11%	44%	100%	0%	11%
Mobilisation douloureuse	10	50%	40%	10%	0%	30%	10%	10%	10%	40%	0%	10%	70%	30%	0%	40%	10%	10%	0%	40%	0%	10%	100%	0%	20%
Neutrophilie OUI	50	78%	18%	14%	0%	16%	10%	6%	6%	60%	2%	6%	84%	8%	8%	42%	2%	4%	8%	100%	0%	28%	72%	6%	16%
Neutrophilie NON	12	67%	33%	8%	0%	42%	25%	0%	8%	50%	0%	8%	83%	17%	0%	33%	0%	17%	17%	50%	25%	17%	92%	0%	50%
CRP élevée OUI	16	75%	19%	0%	0%	44%	13%	0%	6%	38%	6%	13%	94%	6%	0%	38%	0%	6%	13%	69%	0%	6%	88%	6%	50%
CRP élevée NON	1	100%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	100%	0%	0%
Hemocultures négatives	37	62%	38%	8%	0%	27%	5%	3%	3%	46%	3%	14%	68%	16%	16%	38%	8%	8%	8%	38%	3%	27%	68%	3%	11%
Hemocultures positives	5	80%	0%	20%	0%	20%	0%	0%	0%	20%	40%	20%	100%	0%	0%	20%	0%	0%	0%	40%	0%	40%	80%	0%	20%
Cultures positives	18	67%	28%	11%	0%	39%	11%	6%	17%	39%	17%	11%	83%	17%	0%	33%	6%	17%	11%	61%	0%	44%	83%	11%	22%
Cultures négatives	25	72%	28%	8%	0%	4%	4%	0%	0%	64%	0%	8%	64%	16%	20%	40%	8%	12%	4%	28%	0%	24%	52%	4%	0%
Complications urinaires	18	61%	39%	6%	0%	17%	22%	0%	0%	44%	0%	6%	83%	11%	6%	33%	6%	0%	6%	39%	6%	11%	100%	0%	33%
infection avérée	16	63%	31%	19%	0%	6%	0%	6%	0%	31%	13%	13%	88%	0%	13%	50%	6%	6%	13%	81%	0%	38%	75%	6%	19%
thrombophilie(s) OUI	13	38%	62%	23%	8%	0%	0%	8%	0%	0%	8%	8%	92%	0%	8%	54%	0%	0%	0%	15%	0%	0%	15%	0%	0%
		Voie basse	Césarienne	Grossesse gémellaire	antécédents OUI	antécédents NON	Grossesse non compliquée	Grossesse non compliquée NON	RPM ou travail prolongé	Uncomplicated vaginal delivery OUI	Manœuvres OUI	hémorragie de la délivrance OUI	TVO	TVOG	TVO bilatérale	extension VCI	extension VRG	caillot flottant	EP	T>38	apyrexie	T>39	Douleurs abdo-pel OUI	Douleurs abdo-pel NON	EVA élevée
		39=Y	47=Y	19=Y	21=Y	21=N	29=Y	29=N	36=Y	40=Y	41=Y	43=Y	4=Y	5=Y	6=Y	7=Y	8=Y	9=Y	10=Y	55=Y	55=N	56=3	69=Y	69=N	71=Y
		86	63	21	2	23	11	8	11	42	8	17	121	20	12	57	8	10	8	99	9	31	89	8	18

douleur s LQP	douleur fosse iliaque	Défense OUI	Défense NON	Masse abdomi nale	douleur lombar e	Nausée Vomisse ments	Mobilis ation doulou reuse	Neutrop hilie OUI	Neutrop hilie NON	CRP élevée OUI	CRP élevée NON	Hemocu ltures négati ves	Hemocu ltures positi ves	Cultures positi ves	Cultures négati ves	Complic ations urinaire s	infectio n avérée	thrombo philie(s) OUI		Items correspo ndant aux critères	
31	35	10	13	11	20	9	10	50	12	16	1	37	5	18	25	18	16	13		critères	effectif
27%	28%	12%	8%	7%	15%	9%	6%	45%	9%	14%	1%	27%	5%	14%	21%	9%	12%	6%	Voie basse	39=Y	86
11%	16%	0%	10%	5%	11%	2%	6%	14%	6%	5%	0%	22%	0%	8%	11%	8%	8%	13%	Césarienne	47=Y	63
24%	29%	0%	0%	14%	10%	0%	5%	33%	5%	0%	0%	14%	5%	10%	10%	3%	14%	14%	Grossesse gémellaire	19=Y	21
0%	50%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	antécédents OUI	21=Y	2
35%	26%	9%	9%	9%	30%	9%	13%	35%	22%	30%	4%	43%	4%	30%	4%	9%	4%	0%	Antécédents NON	21=N	23
45%	18%	27%	36%	0%	27%	9%	9%	45%	27%	18%	0%	18%	0%	18%	9%	26%	0%	0%	Grossesse non compliquée	29=Y	11
13%	25%	0%	13%	13%	13%	0%	13%	38%	0%	0%	0%	13%	0%	13%	0%	0%	13%	13%	Grossesse non compliquée NON	29=N	8
9%	27%	9%	0%	0%	0%	0%	9%	27%	9%	9%	0%	9%	0%	27%	0%	0%	0%	0%	RPM ou travail prolongé	36=Y	11
40%	29%	17%	14%	12%	29%	14%	10%	71%	14%	14%	2%	40%	2%	17%	38%	14%	12%	0%	Uncomplicated vaginal delivery OUI	40=Y	42
0%	38%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	13%	0%	13%	0%	13%	25%	38%	0%	0%	25%	13%	Manœuvres OUI	41=Y	8
12%	59%	18%	0%	6%	0%	6%	6%	18%	6%	12%	0%	29%	6%	12%	12%	4%	12%	6%	hémorragie de la délivrance OUI	43=Y	17
22%	25%	7%	10%	8%	14%	6%	6%	35%	8%	12%	1%	21%	4%	12%	13%	9%	12%	10%	TVOD	4=Y	121
10%	25%	5%	5%	0%	10%	0%	15%	20%	10%	5%	0%	30%	0%	15%	20%	7%	0%	0%	TVOG	5=Y	20
17%	0%	0%	0%	8%	8%	17%	0%	33%	0%	0%	0%	50%	0%	0%	42%	6%	17%	8%	TVO bilatérale	6=Y	12
26%	21%	5%	9%	4%	16%	5%	7%	37%	7%	11%	2%	25%	2%	11%	18%	8%	14%	12%	extension VCI	7=Y	57
13%	13%	0%	0%	0%	13%	13%	13%	13%	0%	0%	0%	38%	0%	13%	25%	9%	13%	0%	extension VRG	8=Y	8
20%	30%	10%	20%	0%	10%	0%	10%	10%	20%	10%	0%	30%	0%	20%	30%	0%	11%	0%	caillot flottant	9=Y	10
13%	25%	0%	13%	0%	13%	13%	0%	38%	25%	25%	0%	38%	0%	13%	13%	9%	29%	0%	EP	10=Y	8
29%	22%	2%	18%	10%	18%	12%	8%	41%	12%	22%	0%	29%	4%	22%	14%	14%	13%	2%	T*>38	55=Y	99
44%	22%	33%	0%	22%	11%	11%	0%	0%	33%	0%	11%	11%	0%	0%	0%	8%	0%	0%	apryxie	55=N	9
19%	19%	3%	16%	10%	13%	13%	3%	45%	6%	3%	0%	32%	6%	26%	19%	5%	19%	0%	T*>39	56=3	31
35%	38%	11%	13%	12%	22%	10%	11%	40%	12%	16%	1%	28%	4%	17%	15%	15%	13%	2%	Douleurs abdo-pel OUI	69=Y	89
0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	38%	0%	13%	0%	13%	0%	25%	13%	0%	13%	0%	Douleurs abdo-pel NON	69=N	8
39%	39%	22%	17%	11%	28%	6%	11%	44%	33%	44%	0%	22%	6%	22%	0%	24%	17%	0%	EVA élevée	71=Y	18
100%	19%	19%	10%	16%	32%	16%	13%	55%	19%	13%	3%	23%	3%	16%	16%	19%	13%	0%	douleurs LQP	79=Y	31
17%	100%	14%	14%	11%	20%	6%	11%	37%	14%	20%	0%	26%	6%	9%	11%	12%	14%	3%	douleur fosse iliaque	80=Y	35
60%	50%	100%	0%	0%	20%	10%	20%	50%	50%	20%	10%	40%	0%	20%	20%	14%	20%	0%	Défense OUI	84=Y	10
23%	38%	0%	100%	15%	23%	23%	23%	46%	15%	31%	0%	23%	0%	15%	15%	22%	8%	0%	Défense NON	84=N	13
45%	36%	0%	18%	100%	27%	27%	18%	36%	9%	18%	0%	0%	9%	9%	0%	7%	9%	0%	Masse abdominale	86=Y	11
50%	35%	10%	15%	15%	100%	15%	15%	55%	15%	40%	0%	40%	5%	15%	30%	40%	15%	0%	douleur lombaire	77=Y	20
56%	22%	11%	33%	33%	33%	100%	11%	67%	22%	33%	11%	56%	0%	11%	22%	32%	22%	0%	Nausée Vomissements	88 ou 8	9
40%	40%	20%	30%	20%	30%	10%	100%	60%	20%	40%	0%	40%	10%	60%	10%	29%	20%	0%	Mobilisation douloureuse	96=Y	10
34%	26%	10%	12%	8%	22%	12%	12%	100%	0%	18%	0%	44%	6%	24%	38%	14%	20%	0%	Neutrophilie OUI	111=Y	50
50%	42%	42%	17%	8%	25%	17%	17%	0%	100%	33%	8%	25%	0%	17%	8%	24%	0%	0%	Neutrophilie NON	111=N	12
25%	44%	13%	25%	13%	50%	19%	25%	56%	25%	100%	0%	50%	6%	25%	19%	36%	13%	0%	CRP élevée OUI	112=Y	16
100%	0%	100%	0%	0%	0%	100%	0%	100%	0%	100%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	CRP élevée NON	112=N	1
19%	24%	11%	8%	0%	22%	14%	11%	59%	8%	22%	3%	100%	0%	16%	54%	12%	8%	3%	Hemocultures négatives	115=Y	37
20%	40%	0%	0%	20%	20%	0%	20%	60%	0%	20%	0%	0%	100%	80%	0%	14%	100%	0%	Hemocultures positives	115=N	5
28%	17%	11%	11%	6%	17%	6%	33%	67%	11%	22%	0%	33%	22%	100%	0%	8%	28%	0%	Cultures positives	116=Y	18
20%	16%	8%	8%	0%	24%	8%	4%	76%	4%	12%	0%	80%	0%	0%	100%	12%	12%	0%	Cultures négatives	116=N	25
44%	33%	11%	22%	6%	61%	22%	16%	56%	22%	44%	0%	33%	6%	11%	22%	100%	0%	0%	Complications urinaires	348=Y	18
25%	31%	13%	6%	6%	19%	13%	13%	63%	0%	13%	0%	19%	31%	31%	19%	0%	100%	0%	infection avérée	127=Y	16
0%	8%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	8%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	thrombophilie(s) OUI	362=Y	13
douleur s LQP	douleur fosse iliaque	Défense OUI	Défense NON	Masse abdomi nale	douleur lombar e	Nausée Vomisse ments	Mobilis ation doulou reuse	Neutrop hilie OUI	Neutrop hilie NON	CRP élevée OUI	CRP élevée NON	Hemocu ltures négati ves	Hemocu ltures positi ves	Cultures positi ves	Cultures négati ves	Complic ations urinaire s	infectio n avérée	thrombo philie(s) OUI			
79=Y	80=Y	84=Y	84=N	86=Y	77=Y	88 ou 8	96=Y	111=Y	111=N	112=Y	112=N	115=Y	115=N	116=Y	116=N	348=Y	127=Y	362=Y			
31	35	10	13	11	20	9	10	50	12	16	1	37	5	18	25	18	16	13			

Bibliographie

Articles de la littérature:

- [1] Hoffmann J, Amaya B, Grothoff M, Schrock C, Lampe D. Ovarian vein thrombosis as a rare cause of postpartal abdominal pain: a case report. *Arch Gynecol Obstet*. 2012 Jun 19.
- [2] Guo XY, Wei Y, Zhang LH, He HJ, Wang Y, Zhao YY. Left ovarian vein thrombosis after cesarean section: a case report. *Beijing Da Xue Xue Bao*. 2012 Jun 18;44(3):492-4.
- [3] Sharma P, Abdi S. Ovarian vein thrombosis. *Clin Radiol*. 2012 Mar 29.
- [4] Tan JW, Howe HS, Chng HH. Ovarian vein thrombosis in Behçet disease. *J Clin Rheumatol*. 2012 Mar;18(2):89-91.
- [5] Khalil H, Avruch L, Olivier A, Walker M, Rodger M. The natural history of pelvic vein thrombosis on magnetic resonance venography after vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2012 Apr;206(4):356.e1-4. Epub 2012 Jan 13.
- [6] Arkadopoulos N, Dellaportas D, Yiallourou A, Koureas A, Voros D. Ovarian vein thrombosis mimicking acute abdomen: a case report and literature review. *World J Emerg Surg*. 2011 Dec 23;6(1):45.
- [7] Stephan D, Gaertner S, Miréa C, Marescaux J, Aleil B. Ovarian-vein thrombosis. *Presse Med*. 2012 May;41(5):550-1. Epub 2011 Nov 21.
- [8] Dhinakar M, Dhinakar L, Kamona A, Saifudeen A. Puerperal ovarian vein thrombosis presenting as rt loin pain and hydronephrosis: report of 2 cases. *Oman Med J*. 2010 Oct;25(4):299-302.
- [9] Basili G, Romano N, Bimbi M, Lorenzetti L, Pietrasanta D, Goletti O. Postpartum ovarian vein thrombosis. *JSLs*. 2011 Apr-Jun;15(2):268-71.
- [10] Wiggermann P, Stroszczyński C. Images in clinical medicine. Ovarian-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2011 Apr 21;364(16):1544.
- [11] Virmani V, Kaza R, Sadaf A, Fasih N, Fraser-Hill M. Ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging of ovarian vein thrombosis in obstetrical and nonobstetrical patients. *Can Assoc Radiol J*. 2012 May;63(2):109-18. Epub 2010 Sep 27.
- [12] Stafford M, Fleming T, Khalil A. Idiopathic ovarian vein thrombosis: a rare cause of pelvic pain - case report and review of literature. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2010 Jun;50(3):299-301.
- [13] Holmström SW, Barrow BP. Postpartum ovarian vein thrombosis causing severe hydronephrosis. *Obstet Gynecol*. 2010 Feb;115(2 Pt 2):452-4.

- [14] Akinbiyi AA, Nguyen R, Katz M. Postpartum ovarian vein thrombosis: two cases and review of literature. *Case Report Med.* 2009;2009:101367. Epub 2009 Sep 30.
- [15] Kuehnl A, Assadian A, Reeps C, Schneider KT, Stangl M, Berger H, Eckstein HH. Floating caval thrombus arising from the ovarian vein. *Ann Vasc Surg.* 2009 Sep-Oct;23(5):688.e7-9.
- [16] Kamaya A, Ro K, Benedetti NJ, Chang PL, Dessler TS. Imaging and diagnosis of postpartum complications: sonography and other imaging modalities. *Ultrasound Q.* 2009 Sep;25(3):151-62.
- [17] Oger E. Incidence of venous thromboembolism: A community-based study in western france. Groupe d'etude de la thrombose de bretagne occidentale. *Thromb Haemost.* 2000;83:657-660
- [18] Salomon O, Dulitzky M, Apter S. New observations in postpartum ovarian vein thrombosis: experience of single center. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2010 Jan;21(1):16-9.
- [19] Johnson A, Wietfeldt ED, Dhevan V, Hassan I. Right lower quadrant pain and postpartum ovarian vein thrombosis. Uncommon but not forgotten. *Arch Gynecol Obstet.* 2010 Feb;281(2):261-3. Epub 2009 Jun 24.
- [20] Karaosmanoglu D, Karcaaltincaba M, Karcaaltincaba D, Akata D, Ozmen M. MDCT of the ovarian vein: normal anatomy and pathology. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Jan;192(1):295-9.
- [21] Suleyman T, Gultekin H, Abdulkadir G, Tevfik P, Abdulkirim UM, Ali A, Ismail K. Acute right lower quadrant abdominal pain as the presenting symptom of ovarian vein thrombosis in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Res.* 2008 Aug;34(4 Pt 2):680-2.
- [22] Hartung O, Barthelemy P, Berdah SV, Alimi YS. Laparoscopy-assisted left ovarian vein transposition to treat one case of posterior nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2009 May-Jun;23(3):413.e13-6. Epub 2008 Sep 21.
- [23] Royo P, Alonso-Burgos A, García-Manero M, Lecumberri R, Alcázar JL. Postpartum ovarian vein thrombosis after cesarean delivery: a case report. *J Med Case Rep.* 2008 Apr 9;2:105.
- [24] Sinha S, Roman AS, Cayne NS, Saltzberg S, Rebarber A. Use of a retrievable suprarenal inferior vena cava filter as a primary intervention for postpartum ovarian vein thrombosis: a case report. *J Reprod Med.* 2008 Feb;53(2):135-7.
- [25] McBane RD 2nd, Wysokinski WE. Treatment of venous thrombosis at unusual sites. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2008 Apr;10(2):136-45.
- [26] Klima DA, Snyder TE. Postpartum ovarian vein thrombosis. *Obstet Gynecol.* 2008 Feb;111(2 Pt 1):431-5.
- [27] White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):I4-8. 2003
- [28] Rault S, Anjar A, Keller E. Thrombophlebitis of the right ovarian vein with thrombosis of the inferior vena cava in the post-partum. *Gynecol Obstet Fertil.* 2007 Jul-Aug;35(7-8):658-61. Epub 2007 Jun 19.
- [29] Hakim FA, Khan NN, Qushmaq KA, Al-Shami SY. An unusual presentation of postpartum ovarian vein thrombosis. *Saudi Med J.* 2007 Feb;28(2):273-5.
- [30] Carr S, Tefera G. Surgical treatment of ovarian vein thrombosis. *Vasc Endovascular Surg.* 2006 Dec-2007 Jan;40(6):505-8.
- [31] Hammami S, Golli M, Addad F, Hafsa C, Hamzaoui A, Mahjoub S, Gannouni A. An unusual case of Behçet's disease presenting with postpartum ovarian iliac vein thrombosis and pulmonary embolism. *Thromb J.* 2006 Dec 9;4:20.

- [32] Pui M. Imaging of vascular disorders of the female pelvis. *Australas Radiol.* 2006 Oct;50(5):405-11.
- [33] Miyahara T, Miyata T, Shigematsu K, Deguchi J, Kimura H, Ishii S, Nagawa H. Clinical outcome and complications of temporary inferior vena cava filter placement. *J Vasc Surg.* 2006 Sep;44(3):620-4.
- [34] Murphy CS, Parsa T. Idiopathic ovarian vein thrombosis: a rare cause of abdominal pain. *Am J Emerg Med.* 2006 Sep;24(5):636-7.
- [35] Wysokinska EM, Hodge D, McBane RD 2nd. Ovarian vein thrombosis: incidence of recurrent venous thromboembolism and survival. *Thromb Haemost.* 2006 Aug;96(2):126-31.
- [36] Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation.* 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):I9-16
- [37] Kominiarek MA, Hibbard JU. Postpartum ovarian vein thrombosis: an update. *Obstet Gynecol Surv.* 2006 May;61(5):337-42.
- [38] Persaud T, Geoghegan T, Buckley O, Torreggiani WC. Puerperal ovarian vein thrombosis (2006: 1b). *Eur Radiol.* 2006 Feb 8:1-4.
- [39] Takach TJ, Cervera RD, Gregoric ID. Ovarian vein and caval thrombosis. *Tex Heart Inst J.* 2005;32(4):579-82.
- [40] Hafsa C, Golli M, Jerbi-Omezzine S, Salem R, Kriaa S, Zbidi M, Haddad A, Sakkouhi M, Gannouni A. A rare aetiology of the post-partum fever: ovarian vein thrombophlebitis *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006 Mar;25(3):286-90. Epub 2005 Dec 27.
- [41] Chrifi-Alaoui M, Benslama A, Charra B, Hachimi A, Motaouakkil S. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis revealed by pulmonary signs *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006 Mar;25(3):313-4. Epub 2005 Nov 28.
- [42] Yildirim E, Kanbay M, Ozbek O, Coskun M, Boyacioglu S. Isolated idiopathic ovarian vein thrombosis: a rare case. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2005 Jul-Aug;16(4):308-10. Epub 2004 Oct 26.
- [43] Sinha D, Yasmin H, Samra JS. Postpartum inferior vena cava and ovarian vein thrombosis--a case report and literature review. *J Obstet Gynaecol.* 2005 Apr;25(3):312-3.
- [44] Ortín X, Ugarriza A, Espax RM, Boixadera J, Llorente A, Escoda L, Cabezudo E. Postpartum ovarian vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 2005 May;93(5):1004-5.
- [45] Brown DL. Pelvic ultrasound in the postabortion and postpartum patient. *Ultrasound Q.* 2005 Mar;21(1):27-37.
- [46] Acharya G, Singh K, Hansen JB, Kumar S, Maltau JM. Catheter-directed thrombolysis for the management of postpartum deep venous thrombosis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005 Feb;84(2):155-8.
- [47] El Sakka M, Sharara H. Postpartum ovarian vein thrombosis with massive inferior vena cava thrombus formation. *J Obstet Gynaecol.* 1999 Jan;19(1):76-7.
- [48] Rahili A, Delotte J, Desprez B, Bongain A, Benchimol D, Ejnes L. Thrombosis of the right ovarian vein *Presse Med.* 2004 Aug 28;33(14 Pt 1):937-9.
- [49] Morales-Roselló J, Villa P, Amrani M. Postpartum ovarian vein thrombosis with positive lupus anticoagulant. *Int J Gynaecol Obstet.* 2004 Nov;87(2):163-4.
- [50] Quarello E, Desbriere R, Hartung O, Portier F, d'Ercole C, Boubli L. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis: report of 5 cases and review of the literature *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2004 Sep;33(5)

- [51] Scialpi M, Di Maggio A, Trisciuzzi G, Resta MC, Lupattelli L, Rotondo A. Postpartum ovarian vein thrombosis with simultaneous pyelocaliectasis: diagnosis and follow-up by MR imaging. Case report and literature review. *Emerg Radiol*. 2003 Apr;10(1):60-3. Epub 2003 Mar 29.
- [52] Abujudeh H, Lim H. Emergency suprarenal inferior vena cava filter placement in ovarian vein thrombosis. *Emerg Radiol*. 2004 Apr;10(5):270-2. Epub 2004 Jan 14.
- [53] Teh HS, Chiang SH, Tan AG, Sng LH, Oh HM. A case of right loin pain: septic ovarian vein thrombosis due to *Campylobacter fetus* bacteraemia. *Ann Acad Med Singapore*. 2004 May;33(3):385-8.
- [54] Prieto-Nieto MI, Perez-Robledo JP, Rodriguez-Montes JA, Garci-Sancho-Martin L. Acute appendicitis-like symptoms as initial presentation of ovarian vein thrombosis. *Ann Vasc Surg*. 2004 Jul;18(4):481-3.
- [55] Beigi RH, Wiensenfeld HC. Enoxaparin for postpartum ovarian vein thrombosis. A case report. *J Reprod Med*. 2004 Jan;49(1):55-7.
- [56] André M, Delèvaux I, Amoura Z, Corbi P, Courthaliac C, Aumaître O, Piette JC. Ovarian vein thrombosis in the antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheum*. 2004 Jan;50(1):183-6.
- [57] Al-toma A, Heggelman BG, Kramer MH. Postpartum ovarian vein thrombosis: report of a case and review of literature. *Neth J Med*. 2003 Oct;61(10):334-6.
- [58] Benfayed WH, Torreggiani WC, Hamilton S. Detection of pulmonary emboli resulting from ovarian vein thrombosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2003 Nov;181(5):1430-1.
- [59] Meurette G, Marret O, Léauté F, Costargent A, Patra P, Chaillou P. Thrombophlebitis of the right ovarian vein with thrombosis of the inferior vena cava *Ann Chir*. 2003 Jun;128(5):329-32.
- [60] Dessole S, Capobianco G, Arru A, Demurtas P, Ambrosini G. Postpartum ovarian vein thrombosis: an unpredictable event: two case reports and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2003 Feb;267(4):242-6. Epub 2002 Jun 26.
- [61] Kettaneh A, Tourret J, Fain O, Tigaizin A, Seror O, Aourousseau MH, Batallan A, Stirnemann J, Sellier N, Uzan M, Thomas M. Ovarian vein thrombophlebitis and post-partum fever *Rev Med Interne*. 2002 Dec;23(12):1012-7.
- [62] Rajab KE, Malik N, Skirman JH. Septic postpartum ovarian vein thrombosis. *Saudi Med J*. 2002 Sep;23(9):1136-8.
- [63] Cavaliere G, Leanza A, Mirabella C, Rapisarda A, Meli S, Noto P, Zingali C, Pepi F, Noto R. Dangerous thrombophilic states and internal pathologies: 3 cases of thrombosis of the abdominal veins. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2001 Sep-Dec;5(5-6):167-72.
- [64] Van Dyck P, Vanhoenacker P, Goris H, D'Haenens P. Puerperal ovarian vein thrombophlebitis. *JBR-BTR*. 2002 Jun-Jul;85(3):168-9.
- [65] Smith MD, Felker RE, Emerson DS, Livingston JC, Eggerman RS. Sonographic visualization of ovarian veins during the puerperium: an assessment of efficacy. *Am J Obstet Gynecol*. 2002 May;186(5):893-5.
- [66] Lee EH, Im CY, Kim JW. Ultrasound diagnosis of postpartum ovarian vein thrombosis: case report. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2001 Oct;18(4):384-6.
- [67] Hadas-Halpern I, Patlas M, Fisher D. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis: sonographic diagnosis. *Abdom Imaging*. 2002 Jan-Feb;27(1):93-5.

- [68] Gourlay M, Gutierrez C, Chong A, Robertson R. Group A streptococcal sepsis and ovarian vein thrombosis after an uncomplicated vaginal delivery. *J Am Board Fam Pract.* 2001 Sep-Oct;14(5):375-80.
- [69] Warde L, McDermott EW, Hill AD, Gibney RG, Murphy JJ. Post-partum ovarian vein thrombosis. *J R Coll Surg Edinb.* 2001 Aug;46(4):246-8.
- [70] Gayer G. Ovarian vein thrombosis--computerized tomography diagnosis. *Isr Med Assoc J.* 2001 Aug;3(8):627-8.
- [71] Adachi T, Hashiguchi K, Arai Y, Ohta H. Clinical study of venous thromboembolism during pregnancy and puerperium. *Semin Thromb Hemost.* 2001;27(2):149-53.
- [72] Sreenarasimhaiah S, McAlister R. Ovarian vein thrombosis after elective abortion. *Obstet Gynecol.* 2000 Nov;96(5 Pt 2):828-30.
- [73] Green CL, Alston P. Diagnosis of ovarian vein thrombosis. *J Ark Med Soc.* 2000 May;96(12):442-3.
- [74] Hill DA. Late-onset puerperal ovarian vein thrombophlebitis treated laparoscopically. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2000 May;7(2):261-3.
- [75] Hippach M, Meyberg R, Villena-Heinsen C, Mink D, Ertan AK, Schmidt W, Friedrich M. Postpartum ovarian vein thrombosis. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2000;27(1):24-6.
- [76] Marcovici I, Goldberg E. Ovarian vein thrombosis associated with Crohn's disease: a case report. *Am J Obstet Gynecol.* 2000 Mar;182(3):743-4.
- [77] Partap VA, Rosenbloom M. Residents' corner. Answer to case of the month #70. Ovarian vein thrombosis. *Can Assoc Radiol J.* 2000 Feb;51(1):39-41.
- [78] Salomon O, Apter S, Shaham D, Hiller N, Bar-Ziv J, Itzhak Y, Gitel S, Rosenberg N, Strauss S, Kaufman N, Seligsohn U. Risk factors associated with postpartum ovarian vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 1999 Sep;82(3):1015-9.
- [79] Leroy B, Charré S, Taï RB, Barbieux H, Wattrisse G. Post-partum suppurating thrombophlebitis of the ovarian vein presenting with pleuropulmonary manifestations *Ann Fr Anesth Reanim.* 1999 Aug;18(7):783-6.
- [80] Sappey O, Mollier S, Skowron O, Equy V, Ranchoup Y, Descotes JL, Boillot B, Rambeaud JJ. Puerperal thrombophlebitis of the ovarian vein revealed by renal colic. *Prog Urol.* 1999 Apr;9(2):313-8.
- [81] Maldjian C, Adam R, Maldjian J, Smith R. MRI appearance of the pelvis in the post cesarean-section patient. *Magn Reson Imaging.* 1999 Feb;17(2):223-7.
- [82] Kubik-Huch RA, Hebisch G, Huch R, Hilfiker P, Debatin JF, Krestin GP. Role of duplex color Doppler ultrasound, computed tomography, and MR angiography in the diagnosis of septic puerperal ovarian vein thrombosis. *Abdom Imaging.* 1999 Jan-Feb;24(1):85-91.
- [83] Clarke CS, Harlin SA. Puerperal ovarian vein thrombosis with extension into the inferior vena cava. *Am Surg.* 1999 Feb;65(2):147-50.
- [84] Ballem P. Acquired thrombophilia in pregnancy. *Semin Thromb Hemost.* 1998;24 Suppl 1:41-7.
- [85] Ranchoup Y, Thony F, Dal Soglio S, Farah I, Bosson JL, Villar C, Coulomb M, Ferretti G. Puerperal thrombophlebitis and the ovarian vein with extension to the inferior vena cava *J Radiol.* 1998 Feb;79(2):127-31.
- [86] Quane LK, Kidney DD, Cohen AJ. Unusual causes of ovarian vein thrombosis as revealed by CT and sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Aug;171(2):487-90.

- [87] James AH, Tapson VF, Goldhaber SZ. Thrombosis during pregnancy and the post-partum period. *Am J Obstet Gynecol*. 2005 ;193:216-219
- [88] Johnson SC, Esclapes M. Sonography of postpartum ovarian vein thrombophlebitis. *J Clin Ultrasound*. 1998 Mar-Apr;26(3):143-9.
- [89] Randoux B, Goudot D, Clément O, Deux JF, Lecuru F, Taurelle R, Frija G. Pseudotumor aspect of ovarian vein thrombosis *J Radiol*. 1997 Nov;78(11):1171-3.
- [90] Giraud JR, Poulain P, Renaud-Giono A, Darnault JP, Proudhon JF, Grall JY, Mocquet PY. Diagnosis of post-partum ovarian vein thrombophlebitis by color Doppler ultrasonography: about 10 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1997 Sep;76(8):773-8.
- [91] Twickler DM, Setiawan AT, Evans RS, Erdman WA, Stettler RW, Brown CE, Cunningham FG. Imaging of puerperal septic thrombophlebitis: prospective comparison of MR imaging, CT, and sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Oct;169(4):1039-43.
- [92] Sherer DM, Fern S, Mester J, Barnhard Y, Divon MY. Postpartum ultrasonographic diagnosis of inferior vena cava thrombus associated with ovarian vein thrombosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1997 Aug;177(2):474-5.
- [93] Wernekinck C, Dahmane N, Persson A, Thomassen P. Ovarian vein thrombosis with symptoms prior to term--a case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1997 Jul;74(1):99-102.
- [94] Catanzarite VA, Low RN, Wong DY. Ovarian vein thrombosis during cesarean section. A report of two cases. *J Reprod Med*. 1997 May;42(5):315-8.
- [95] Rizk B, Georgy B, Snow R, Lynn S, Thorneycroft IH. Absence of flow in ovarian vein by time-of-flight magnetic resonance angiography without evidence of thrombosis. *Clin Imaging*. 1997 May-Jun;21(3):203-6.
- [96] Zuckerman J, Levine D, McNicholas MM, Konopka S, Goldstein A, Edelman RR, McArdle CR. Imaging of pelvic postpartum complications. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Mar;168(3):663-8.
- [97] Skinner J, Greene RA, Stuart B. Puerperal ovarian vein thrombosis in a triplet pregnancy complicated by a single intrauterine death. *J Obstet Gynaecol*. 1997 Nov;17(6):585.
- [98] Maldjian PD, Zurlow J. Ovarian vein thrombosis associated with a tubo-ovarian abscess. *Arch Gynecol Obstet*. 1997;261(1):55-8.
- [99] Witlin AG, Mercer BM, Sibai BM. Septic pelvic thrombophlebitis or refractory postpartum fever of undetermined etiology. *J Matern Fetal Med*. 1996 Nov-Dec;5(6):355-8.
- [100] Schwarz RE, Johnson RR. Septic ovarian vein thrombophlebitis: a surgical disease that should be treated without operation. *Eur J Surg*. 1996 Jul;162(7):587-8.
- [101] Chunilal SD, Bates SM Venous thromboembolism in pregnancy: diagnosis, management and prevention. *Thromb Haemost* 2009; 101: 428-438
- [102] Adkins J, Wilson S. Unusual course of the gonadal vein: a case report of postpartum ovarian vein thrombosis mimicking acute appendicitis clinically and sonographically. *J Ultrasound Med*. 1996 May;15(5):409-12
- [103] Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Ante- and postnatal risk factors of venous thrombosis: a hospital-based case-control study. *J Thromb Haemost*. 2008 Jun;6(6):905-12. doi: 10.1111/j.1538-7836.2008.02961.x. Epub 2008 Mar 21.
- [104] Renaud-Giono A, Giraud JR, Poulain P, Proudhon JF, Grall JY, Moquet PY, Darnault JP. Postpartal ovarian thrombophlebitis. Value of Doppler ultrasonograph y]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1996;25(8):851-7.

- [105] Cranston PE, Hamrick-Turner J, Morano JU. Pseudothrombosis of the right ovarian vein. Pitfall of abdominal spiral CT. *Clin Imaging*. 1995 Jul-Sep;19(3):176-9.
- [106] Van Hoe L, Gryspeerdt S, Amant F, Marchal G, Baert AL, Spitz B. Abdominal pain in the postpartum: role of imaging. *J Belge Radiol*. 1995 Jun;78(3):186-9.
- [107] Witlin AG, Sibai BM. Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases. *Obstet Gynecol*. 1995 May;85(5 Pt 1):775-80.
- [108] Govaerts I, Braude P, De Paepe J, Kirkpatrick C. Postpartum ovarian veins thrombophlebitis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1994 Oct;57(1):56-8.
- [109] Van Hoe L, Baert AL, Marchal G, Spitz B, Penninckx F. Thrombosed ovarian vein collateral mimicking acute appendicitis on CT. *J Comput Assist Tomogr*. 1994 Jul-Aug;18(4):643-6.
- [110] Chawla K, Mond DJ, Lanzkowsky L. Postpartum ovarian vein thrombosis. *Am J Emerg Med*. 1994 Jan;12(1):82-5.
- [111] Farah I, Villar C, Ranchoud Y, Bouzid F, Magne JL, Bosson JL, Guidicelli H, Racinet C. Thrombophlebitis of the ovarian vein in the postpartum period. Diagnostic and therapeutic problems *Chirurgie*. 1994-1995;120(8):402-7; discussion 407-8.
- [112] Woo GM, Twickler DM, Stettler RW, Erdman WA, Brown CE. The pelvis after cesarean section and vaginal delivery: normal MR findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1993 Dec;161(6):1249-52.
- [113] Hassen-Khodja R, Gillet JY, Batt M, Bongain A, Persch M, Libo L, Declémy S, Checler E, LeBas P. Thrombophlebitis of the ovarian vein with free-floating thrombus in the inferior vena cava. *Ann Vasc Surg*. 1993 Nov;7(6):582-6.
- [114] Magee KP, Blanco JD, Graham JM. Massive septic pelvic thrombophlebitis. *Obstet Gynecol*. 1993 Oct;82(4 Pt 2 Suppl):662-4.
- [115] Gastillon JM, Bongain A, Hassen-Khodja R, Persch M, Isnard V, Ibghi W, Gillet JY. Thrombophlebitis of the ovarian vein. New therapeutic approach *Rev Fr Gynecol Obstet*. 1993 Oct;88(10):509-13.
- [116] Simons GR, Piwnica-Worms DR, Goldhaber SZ. Ovarian vein thrombosis. *Am Heart J*. 1993 Sep;126(3 Pt 1):641-7.
- [117] Hassen-Khodja R, Gillet JY, Bongain A, Persch M, Batt M, Declémy S, Checler E, Le Bas P. Thrombophlebitis of the ovarian vein with a floating clot in the inferior vena cava *Phlebologie*. 1993 Jul-Sep;46(3):417-23; discussion 424-6.
- [118] Toland KC, Pelander WM, Mohr SJ. Postpartum ovarian vein thrombosis presenting as ureteral obstruction: a case report and review of the literature. *J Urol*. 1993 Jun;149(6):1538-40.
- [119] Ovtchinnikoff S, Siauve N, Balmes P, Lopez FM. Thrombophlebitis of the left ovarian vein diagnosed by phlebocavography. Fibrinolysis in situ *J Radiol*. 1993 May;74(5):301-3.
- [120] Keogh J, MacDonald D, Kelehan P. Septic pelvic thrombophlebitis: an unusual treatable postpartum complication. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1993 May;33(2):204-7.
- [121] Silva PD, Glasser KE, Landercasper J. Laparoscopic diagnosis of puerperal ovarian vein thrombophlebitis. A case report. *J Reprod Med*. 1993 Apr;38(4):309-10.
- [122] Grant TH, Schoettle BW, Buchsbaum MS. Postpartum ovarian vein thrombosis: diagnosis by clot protrusion into the inferior vena cava at sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 1993 Mar;160(3):551-2.

- [123] Bachman J. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis: etiology, diagnosis, treatment, and nursing implications. *J Vasc Nurs*. 1992 Jun;10(2):13-8.
- [124] Scala PJ, Tubiana JM, Le Heuzey JY, Abastado PH, Rozensztajn L, Valty J. Puerperal thrombosis of the right ovarian vein. Clinical and radiological aspects apropos of a case *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1992 Mar;85(3):367-71.
- [125] Apter S, Shmamann S, Ben-Baruch G, Rubinstein ZJ, Barkai G, Hertz M. CT of pelvic infection after cesarean section. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 1992;19(3):156-60.
- [126] Lev-Toaff AS, Baka JJ, Toaff ME, Friedman AC, Radecki PD, Caroline DF. Diagnostic imaging in puerperal febrile morbidity. *Obstet Gynecol*. 1991 Jul;78(1):50-5.
- [127] Dunnihoo DR, Gallaspy JW, Wise RB, Otterson WN. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis: a review. *Obstet Gynecol Surv*. 1991 Jul;46(7):415-27.
- [128] Ghilardi G, Giorgetti PL, Bortolani EM. Pulmonary embolism secondary to puerperal ovarian vein thrombophlebitis. *Panminerva Med*. 1991 Jul-Sep;33(3):152-6.
- [129] Viala JL, Viala M, Combes C. Uterine phlebography in pelvic venous stasis *Rev Fr Gynecol Obstet*. 1991 May;86(5):385-9.
- [130] Ladeb MF, Abroug F, Atallah R, Secourgeon JF, Gannouni A. Thrombophlebitis of the ovarian vein. Apropos of 2 cases *J Radiol*. 1989 Dec;70(12):717-9.
- [131] Kamina P, Chansigaud JP. Functional anatomy of the pelvic veins in women *Phlebologie*. 1989 Jul-Oct;42(3):363-79; discussion 380-4.
- [132] Savader SJ, Otero RR, Savader BL. Puerperal ovarian vein thrombosis: evaluation with CT, US, and MR imaging. *Radiology*. 1988 Jun;167(3):637-9.
- [133] Martin B, Tubiana JM, Habra A. MRI and post-partum thrombosis of the utero-ovarian vein. Apropos of a case]. *Ann Radiol (Paris)*. 1988;31(4):251-4.
- [134] Mintz MC, Levy DW, Axel L, Kressel HY, Arger PH, Coleman BG, Mennuti M. Puerperal ovarian vein thrombosis: MR diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1987 Dec;149(6):1273-4.
- [135] Baran GW, Frisch KM. Duplex Doppler evaluation of puerperal ovarian vein thrombosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1987 Aug;149(2):321-2.
- [136] Brown CE, Lowe TW, Cunningham FG, Weinreb JC. Puerperal pelvic thrombophlebitis: impact on diagnosis and treatment using x-ray computed tomography and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol*. 1986 Dec;68(6):789-94.
- [137] Faller JP, Keller E, Ruyer O, Simon G, Feissel M, Dupuit F, Chague D, Daucourt J. Thrombosis of the right ovarian vein *Presse Med*. 1986 Sep 13;15(29):1374.
- [138] Martin B, Mulopulos GP, Bryan PJ. MRI of puerperal ovarian-vein thrombosis (case report). *AJR Am J Roentgenol*. 1986 Aug;147(2):291-2.
- [139] Chagué D, Keller E, Ballarini P, Rossier S, Gollentz B. Thrombophlebitis of the right ovarian vein. X-ray computed tomographic diagnosis and monitoring of 2 cases *J Radiol*. 1986 Mar;67(3):241-5.
- [140] Tang LC, Woo JS, Choo YC. Puerperal ovarian vein thrombophlebitis. *Postgrad Med J*. 1985 Feb;61(712):179-80.

- [141] Fong DY, Salmon PA. Diagnosis and treatment of postpartum ovarian vein thrombosis. *Can Med Assoc J*. 1982 Mar 15;126(6):661-2.
- [142] Rubio PA, Farrell EM, Del Castillo H. Postpartum thrombophlebitis of the ovarian vein. *South Med J*. 1979 Mar;72(3):356-8.
- [143] Maull KI, van Nagell JR, Greenfield LJ. Surgical implications of ovarian vein thrombosis. *Am Surg*. 1978 Nov;44(11):727-33.
- [144] Allan TR, Miller GC, Wabrek AJ, Burchell RC. Postpartum and Postabortal Ovarian Vein Thrombophlebitis. *Obstet Gynecol*. 1976 May;47(5):525-8.
- [145] Robinson DW. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis. A report on four cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1972 Jun 15;113(4):497-503.
- [146] Brown TK, Munsick RA. Puerperal ovarian vein thrombophlebitis: a syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1971 Jan 15;109(2):263-73.
- [147] Bruhat M, Venet M. 3 cases of postpartum thrombosis of the ovarian vein *Rev Fr Gynecol Obstet*. 1971 Jan;66(1):45-50.
- [148] Epps JM, Rosser SB, Kurtz LH. Ovarian-vein thrombosis: a postpartum surgical emergency. Report of a case. *Med Ann Dist Columbia*. 1970 Apr;39(4):202-4.
- [149] Ritter J, Gandar R. Thrombosis of the ovarian vein in the post-partum period *Rev Fr Gynecol Obstet*. 1969 Jun;64(6):343-50.
- [150] Guralnick MS. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis *Can Med Assoc J*. 1969 Apr 19;100(15):725-6.
- [151] Sanders JG, Malinak LR, Gready TG. Ovarian-vein thrombosis:a pospartum surgical emergency: report of two cases. *Obstet Gynecol*. 1964 Dec;24:903-8.
- [152] AUSTIN OG. Massive thrombophlebitis of the ovarian veins; a case report. *Am J Obstet Gynecol*. 1956 Aug;72(2):428-9.
- [153] Shaffer PB, Johnson JC, Bryan D, et al. Diagnosis of ovarian vein thrombophlebitis by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1981;5:436-9
- [154] Duff P, Gibbs RS. Pelvic vein thrombophlebitis : diagnostic dilemma and therapeutic challenge. *Obstet Gynecol Surv* 1983; 38: 365-73
- [155] Zerhouni EA, Barth KH, Siegelman SS. Demonstration of venous thrombosis by computed tomography. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134: 753-8
- [156] Venous Thrombosis: On the History of Virchow's Triad Brendan Craig Dickson, B.A., B.Sc., M.D. (OT3), M.Sc. *Toronto Medical Journal* volume 81, number 3, May 2004
- [157] Gerbasi FR, Bottoms S, Farag A, Mammen EF. Changes in hemostasis activity during delivery and the immediate post-partum period. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1158-63
- [158] Fardella P, Parra M, Conte G, Flores C, Munoz H, Soto L, Cuneo M, Mallea C, Retamales MB, Pena S, Ojeda C. Free protein S (PS) in normal pregnancy : A comparison between two analytical methods. *Rev Med Chil* 2005, 133 : 633-638
- [159] Hodgekinson CP. Physiology of the ovarian veins during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1953; 1:26
- [160] Chidekel N, Edlundh KO. *Acta Radiol*. 7 :1, 1968

- [161] Gibbs RS, Rodgers PJ, Casteneda YS, Ramzy I. Endometritis following vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 1980; 56: 555-8
- [162] Munsick RA, Gillanders LA. A review of the syndrome of puerperal ovarian vein thrombophlebitis. *Obstet Gynecol Surv* 1981; 36:57-66
- [163] Brown CE, Stettler RW, Twickler D, Cunningham FG. Puerperal septic pelvic thrombophlebitis: incidence and response to heparin therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 143-8
- [164] Sevestre MA, Labarere J, Brin S, Carpentier P, Constans J, Degeilh M, Deslandes B, Elgrishi I, Lanoye P, Laroche JP, Le Roux P, Pichot O, Quere I, Bosson JL. Optimizing history taking for evaluating the risk of venous thromboembolism: The optimev study. *J Mal Vasc.* 2005;30:217-227
- [165] Robertson L, Wu O, Langhorne P, Twaddle S, Clark P, Lowe GD, Walker ID, Greaves M, Brenkel I, Regan L, Greer IA; Thrombosis: Risk and Economic Assessment of Thrombophilia Screening (TREATS) Study. Thrombophilia in pregnancy: a systematic review. *Br J Haematol.* 2006 Jan;132(2):171-96.
- [166] Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet.* 1999 Apr 3;353(9159):1167-73.
- [167] James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol.* 2006 May;194(5):1311-5. Epub 2006 Apr 21.
- [168] Brenner B, Hoffman R, Blumenfeld Z, Weiner Z, Younis JS. Gestational outcome in thrombophilic women with recurrent pregnancy loss treated by enoxaparin. *Thromb Haemost.* 2000 May;83(5):693-7.
- [169] McColl MD, Ellison J, Reid F, et al. Prothrombin 20210GA, MTHFR C677T mutations in woman with venous thromboembolism associated with pregnancy. *BJOG* 2000; 107:567-569
- [170] American College of Obstetricians and Gynecologists. Postpartum hemorrhage. Prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. ACOG Practice Bulletin Number 21. Washington (DC): ACOG; 2000
- [171] Schapira HE, Mitty HA. Right ovarian vein septic thrombophlebitis causing ureteral obstruction. *J. Urol.*, 1974, 112,451
- [173] Scultetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL, Kao TC, Rich NM,. The pelvic venous syndromes: analysis of our experience with 57 patientes. *J Vasc Surg.* 2002; 36: 881-888
- [174] Eichinger S, Weltermann A, Minar E, Stain M, Schonauer V, Schneider B, Kyrle PA. Symptomatic pulmonary embolism and the risk of recurrent venous thromboembolism. *Arch Intern Med.* 2004;164:92-96
- [175] Wells P, Anderson D, Rodger M, Stiell I, Dreyer J, Barnes D, Forgie M, Kovacs G, Ward J, Kovacs M. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med.* 2001;135:98-107
- [176] Grant TH: Post-pum ovarian vein thrombosis: Diagnosis by clot protrusion into the inferior vena cava at sonography. *AJR* 160: 551, 1993
- [177] Zerhouni EA, Bh KH, Siegelman SS. Demonstration of venous thrombosis by computed tomography. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134: 753-8
- [178] Duff P, Gibbs RS, Pelvic vein thrombophlebitis : diagnostic dilemma and therapeutic challenge. *Obstet Gynecol Surv* 1983 ; 38 :365-73

- [179] Sjalander A, Jansson JH, Bergqvist D, Eriksson H, Carlberg B, Svensson P, : Efficacy and safety of anticoagulant prophylaxis to prevent venous thromboembolism in acutely ill medical inpatients : a meta analysis. J Intern Med 2008, 263 :52-60
- [180] Kinney TB : Update on inferior vena cava filters. J Vasc Interv Radiol 2003 ; 14 :425-440
- [181] James AH, Tapson VF, Goldhaber SZ. Thrombosis during pregnancy and the post-partum period. Am J Obster Gynecol. 2005 ;193:216-219
- [182] Calderwood CJ, Jamienson R, Greer IA. Gestational related changes in the deep venous system of the limb on light reflection rheography in pregnancy and the puerperium. Clin Radiol. 2007;62:1174-1179
- [184] Munro A, Jones PF. Abdominal surgical emergencies in the puerperium. Br Med J. 1975 ;4 :691-694
- [185] Tharpe N. Postpregnancy genital tract and wound infections. J Midwifery Women Health. 2008 ;53 :236-246
- [186] Maull KI, Van Nagell JR, Greenfield LJ. Surgical implications of ovarian vein thrombosis. Am Surg. 1978; 44: 727
- [187] Brendan Craig Dickson. Venous Thrombosis: On the History of Virchow's Triad. Toronto Medical Journal volume 81, number 3, May 2004

Articles en ligne:

- [188] Marie-Antoinette Sevestre, Hopital Sud Amiens, Réactualisation de modèles épidémiologiques applicables à la Maladie thrombo-embolique veineuse, 24 janvier 2011
- [189] *Besançon-cardio.org*, CHU Besançon
- [190] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, MTEV en post-partum, 9 aout 2010
- [191] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, 33 ièmes journées nationales, 2009, extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique –Recommandations pour la pratique clinique
- [192] has-santé.fr, HAS, Service des bonnes pratiques professionnelles, janvier 2012

Thèse:

Florent Mailloux. Les thromboses veineuses ovariennes dans le post-partum: à propos de deux cas et d'une revue de la littérature, soutenue à la Faculté de Médecine de Brest le 7 novembre 2001.

GUIFFES (Mathieu) – Thrombose d’une veine ovarienne dans le post-partum : cas clinique et revue de la littérature. 142 pages
Th. : Méd : Brest 2014

RESUME : Après avoir présenté une observation de thrombose veineuse ovarienne puerpérale (TVOP) et après avoir rappelé les données épidémiologiques, sémiologiques et iconographiques ainsi que les données concernant la prise en charge thérapeutique de la TVOP, l’auteur réalise une revue de la littérature de ces vingt dernières années dont il extrait 153 cas rapportés. A la lumière de ce panel, l’auteur précise la variabilité clinique de cette pathologie rare et protéiforme, au diagnostic difficile du fait d’une sensibilité imparfaite de l’échographie. Enfin, à l’aide d’outils statistiques, l’auteur tente de préciser si l’hétérogénéité clinique de la TVOP reflète une hétérogénéité physiopathologique.

MOTS CLÉS fièvre puerpérale thrombophlébite septique thrombose veine ovarienne post-partum thrombophilies endométrite varicose pelvienne thrombus flottant embolie pulmonaire échographie tomodensitométrie

JURY :

Président: M. BRESSOLLETTE

Membres: M. COLLET
M. GOUNY
M. NONENT

DATE DE SOUTENANCE :

3 juillet 2014